74

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 16 janvier 1908, à 1 heure

PAR

Joseph CRUDELI

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

POLYNÉVRITE A DÉBUT APOPLECTIFORME

Dans ses Rapports avec la Poliomyélite Antérieure Aiguë

Président : M. RAYMOND, *professeur*

Juges MM. JOFFROY, *professeur*
THOINOT, *professeur*
CLAUDE, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET
1, Rue Casimir-Delavigne, 1
—
1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	BRISSAUD DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	PIERRE MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	QUENU
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	GILBERT BALLET
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	JOFFROY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU BERGER RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	PINARD BAR
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECÈNE	OMBRÉDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (FER.)	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL, chef des travaux anat.
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBÉ (MARCEL)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PERE

Souvenir de piété filiale.

A LA MÉMOIRE DE MON BEAU-FRÈRE

VICTOR GREC

Docteur en Droit

Sous-Préfet

A MES SŒURS

Témoignage d'affection.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR RAYMOND

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de Clinique des Maladies du Système nerveux

Médecin de l'Hospice de la Salpêtrière

Officier de la Légion d'honneur.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

POLYNÉVRITE A DÉBUT APOPLECTIFORME

I

INTRODUCTION

Le terme de polynévrite à début apoplectiforme répond à un certain nombre de faits morbides rappelant l'expression clinique de la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte.

La polynévrite dite apoplectiforme, syndrome d'origine toxi-infectieuse, accuse, ainsi que la polynévrite en général, une pathogénie comparable à celle que l'on invoque en faveur des paralysies toxiques ou des paralysies dyscrasiques agissant par auto-intoxication.

Cette affection est surtout caractérisée par la généralisation

sation et le mode de début de la paralysie qu'elle engendre.

Ce processus paralytique pourra s'étendre non seulement aux membres supérieurs et aux membres inférieurs, mais au thorax, à l'abdomen, au diaphragme, aux nerfs bulbaires de la déglutition, de la respiration, aux vago-sympathiques. L'extension, la généralisation à tout le système nerveux de ces paralysies périphériques, au point de compromettre l'existence par l'envahissement des nerfs les plus essentiels à la vie, n'est sans doute pas l'un des points les moins importants et les moins curieux de leur histoire.

La généralisation de la paralysie survient d'emblée, d'une manière apoplectiforme, suivant l'expression du Dr Dubois, de Berne. Ce terme n'impliquant aucune hypothèse pathogénique, aucune idée d'hémorragie. Il exprime simplement la soudaineté avec laquelle est apparue une paralysie, en rapport avec une névrite. « Le mot apoplectiforme, dit Dubois, peut parfaitement cadrer avec l'idée de névrites aiguës, inflammatoires, qui peuvent avoir un début rapide et s'aggraver rapidement. »

Un pareil mode de début est fréquent dans la littérature médico-chirurgicale. Il s'observe, en effet, dans les cas de névrite traumatique, de contusion, d'arrachement d'un nerf.

Le premier exemple de monoplégie, à début subit, consécutive à un traumatisme de l'épaule est dû à Rémak (1). La brusquerie du début avait incité cet auteur à admet-

---

1. Zur. Pathologie der Lähmungen des plexus brachialis. *Berlin. Klin. Wochens.*, 1877, no 9, p. 46.

tre la formation d'un épanchement sanguin, autour du plexus brachial. Rémak entrevit ainsi l'existence d'une névrite apoplectiforme ; accordant d'ailleurs à ce terme, son sens le plus général et qui éveille l'idée d'apoplexie.

Eichhorst (1), à la même époque, relate l'histoire d'une femme âgée, qui, soignée, depuis plusieurs jours, pour fièvre intermittente quotidienne, fut subitement prise d'une paralysie complète du nerf péronier superficiel gauche ; et, huit jours après, d'une paralysie totale et soudaine du nerf péronier profond. La femme succombe à la paralysie de la respiration et l'autopsie permet de reconnaître l'existence d'une polynévrite aiguë avec hémorragie dans l'endonèvre. Les centres nerveux étaient intacts.

Dubois de Berne publie trois observations de 1888 à 1890.

Le mécanisme entrevu par Rémak intervient quelquefois pour engendrer une névrite qui se traduit par une paralysie subite, apoplectiforme. Déjerine (2) trouve à l'autopsie d'un homme, frappé d'emblée de paralysie totale du plexus brachial, les traces d'un foyer hémorragique dans ce plexus.

Peut-on admettre toutefois que, dans un cas de névrite, en dehors de toute violence extérieure, l'impotence fonctionnelle d'un membre survienne aussi brutalement, accompagnée de troubles de la sensibilité qui vont jusqu'à une anesthésie absolue ?

---

1. Neuritis acuta progressiva. *Virchow's Archiv.*, 1877, t. LXIX, fasc. 2, p. 265.

2. Sur un cas de névrite apoplectiforme du plexus brachial. suivi d'autopsie. Soc. de Biol., 19 juillet 1890.

Eichhorst (1) publie, en 1892, une observation de paralysie alcoolique, à début soudain, suivie de mort. Moelle, nerfs périphériques et muscles, examinés avec un soin minutieux, sont trouvés en état de parfaite intégrité.

Il cite d'autre part une observation de polynévrite à début brutal que nous reproduisons dans notre modeste travail (Obs. IV).

Mme Déjerine-Klumpke relate un cas analogue dans sa thèse (Obs. II).

A Withfield nous devons un bel exemple de polynévrite apoplectiforme, généralisée aux quatre membres (Obs. VIII).

M. le professeur Raymond fait sa leçon clinique du 7 mai 1897 sur un cas de névrite apoplectiforme (Obs. III).

M. Babinski observe un cas de polynévrite généralisée aux quatre membres à début brusque, dans son service à l'hôpital de la Pitié (Obs. VII).

Perrin, de Nancy, nous fait connaître une très belle observation de polynévrite généralisée aux membres inférieurs où la paralysie s'est installée soudainement (Obs. V).

Au professeur Westphall de Bonn, nous devons un cas de polynévrite, suivie de paralysie totale du membre supérieur droit (Obs. I).

Nous-même, enfin, avons l'honneur de rapporter un cas nouveau de polynévrite généralisée aux quatre membres, à début apoplectiforme (Obs. VI).

Ces quelques exemples prouvent la rareté de l'expression clinique envisagée.

---

1. Beobachtungen ueber apoplektische alkollähmung. *Virchow's Archiv.*, 1892, CXXIX, fasc. I, p. 140

Il nous a paru intéressant de grouper ces faits pour les analyser et les comparer aux quatre observations de polynévrite associée à la poliomyélite que nous avons pu rassembler. Deux de ces cas sont empruntés au travail inaugural de notre ami, M. le Dr Schmiergeld (Obs. X-XI).

Le troisième nous a été fourni par M. le Dr Michaud, de Lamalou-les-Bains. Le quatrième a été puisé dans la thèse de Mme Déjerine-Klumpke (Obs. IX).

Nous espérons ainsi pouvoir mieux établir les rapports qui unissent la polynévrite à la poliomyélite antérieure aiguë. Les traits communs qui ressortissent à ces deux affections accusent une étroite parenté.

La brutalité du début dans les cas de polynévrite apoplectiforme est si propre à la poliomyélite, le tableau clinique de ces deux expressions pathologiques si intime, qu'il convient d'en informer le praticien. La connaissance de ces faits lui fera éviter de fâcheuses erreurs de pronostic. La polynévrite, quel que soit son mode de début, si étendue que soit sa généralisation guérissant toujours.

Nous étudierons les causes qui peuvent déterminer la polynévrite apoplectiforme. Nous donnerons un exposé clinique de tous ces faits. Nous verrons quelle est la pathogénie de ce syndrome, après avoir demandé à l'anatomie pathologique de nous éclairer sur son allure clinique.

Au traitement feront suite nos observations.

Qu'il nous soit tout d'abord permis, au moment de quitter notre vie d'étudiant, nous soumettant ainsi à la saine tradition, obéissant, en outre, à un devoir sacré, d'adresser à tous ceux qui furent nos maîtres un respectueux hommage. Ce sera, pour eux, le témoignage du

grand amour qu'en notre cœur nous leur avons conservé et leur réserverons toujours.

A nos deux maîtres de l'École Lyonnaise, M. Poncet, Professeur de Clinique Chirurgicale, Chirurgien en Chef de l'Hôtel-Dieu, M. Maurice Pollosson, Professeur de Médecine Opératoire, Chirurgien-Major de l'Hôtel-Dieu, nous sommes pleinement reconnaissant. Ils nous ont accueilli et guidé avec bonté. De leur précieux enseignement nous nous souviendrons.

Nous remercions M. Brault, Médecin de l'hôpital Lariboisière, du bon enseignement clinique qu'il nous a donné. Nous avons gardé de lui le plus affectueux souvenir.

A M. Bazy, Chirurgien de l'hôpital Beaujon, nous sommes heureux d'exprimer notre vive reconnaissance. Les trois années passées dans son service sont la preuve certaine de notre très-grande vénération.

Nous eûmes, auprès de lui, le bonheur de connaître M. le Dr Regnauld qui fut pour nous un ami de tous les instants. Il a bien voulu développer en notre esprit l'enseignement du maître. Nous lui devons nos connaissances en la pratique des maladies des voies urinaires. Avec une rare patience, il nous a guidé à travers tous les obstacles chaque jour plus nombreux qui s'offraient à nous. Aussi tenons-nous à lui témoigner particulièrement notre affection.

Pendant un an, nous avons pu suivre l'enseignement de M. Pinard, Professeur de Clinique obstétricale. Nous le prions d'agréer avec notre profond respect, notre sincère hommage.

Nous ne saurions oublier, MM. les Drs Sauvage et Mouchotte, ses chefs de clinique qui nous le firent aimer.

M. Raymond, Professeur de Clinique des Maladies du Système nerveux, nous a reçu avec une bienveillance extrême. Ses conseils, souvent multipliés, ont permis à notre esprit de pénétrer cette partie de la pathologie interne qui n'était pour lui que chaos. A notre excellent maître, nous devons d'avoir pu affronter sans crainte certains tournants dangereux de notre vie d'étudiant.

Il nous fait un grand honneur en acceptant la présidence de notre thèse. Il a droit à notre reconnaissance et à notre affection.

M. Claude, Professeur agrégé, a bien voulu nous confier le sujet de notre travail inaugural. En maintes circonstances, il s'est intéressé à nous. Nous lui adressons nos sincères remerciements et l'hommage de notre profond respect.

MM. Lejonne et Rose, chefs de Clinique à l'hospice de la Salpêtrière, nous ont aidé de leurs sages conseils. Leur précieux concours nous fut toujours largement octroyé. De tout cœur, nous leur disons merci.

M. de Massary, Médecin de la Charité, nous a permis de recueillir, en son service, l'observation personnelle que nous publions. Nous lui sommes très reconnaissant.

Nous ne saurions oublier M. le Dr Huet, Chef du Service d'électrothérapie à la Clinique Charcot qui rendit, en cette occasion, notre tâche plus aisée. Nous lui devons, en effet, l'examen électrique de notre malade.

Nous sommes heureux d'exprimer notre gratitude à M. le Dr Michaud, Médecin-Consultant à Lamalou-les-Bains, qui, bien gracieusement, nous a offert l'une de ses Observations.

M. le Dr Henriot mérite notre affection et M. le Dr Schmiergeld notre franche amitié.

Il nous est enfin doux de rappeler le souvenir de nos maîtres de l'armée.

Avec émotion nous nous souviendrons de MM. Faraut-Gaudens, Le Ray, Conan et Logerais, Médecins-Majors de 1re classe, des Troupes Coloniales sous les ordres desquels, en qualité de médecin auxiliaire, nous avons eu l'honneur de servir. En eux, nous avons trouvé des chefs qui furent, pour nous, des amis. Leur sage expérience nous fut sans cesse un sérieux appui. Nous dûmes, à leur bonté, de surmonter maintes défaillances.

Nous rendons hommage à MM. Chandèze et Lapeyre Médecins-Majors de 1re classe, des Troupes Métropolitaines. Nous avons pu les apprécier et partant les aimer.

II

ETIOLOGIE

La polynévrite, à début apoplectiforme, a toujours pour cause un agent toxi-infectieux.

A une infection pneumonique, en effet, sont dus les troubles observés, au membre supérieur droit, chez la malade qui fait l'objet de l'observation I. Tedeschi (1). Stephan (2), Oppenheim (3), sans oublier Pirrone (4), ont pu eux-mêmes incriminer la pneumonie comme l'une des causes des polynévrites en général.

Trois fois (Obs. X, XI, XII), nous trouverons une auto-intoxication, de nature gastro-intestinale comme cause des phénomènes paralytiques. Hammond rapporte, à ce sujet, dix cas de polynévrite ordinaire observés, à Brid-

---

1. Tedeschi. « Contrib. à l'étude des név. » *Gaz. lomb.*, 1889, n° 41.

2. Stéphan. « Paral. pneumoniq. » *Rev. Méd.*, 1889.

3. Oppenheim « Un cas de név. multiple aiguë à la suite de pneumonie. » *Char. Ann.*, 1889, p. 405.

4. Pirrone. « Névrite ascendente da pneumococco del Frankel », *Ref. med.*, vol. 21, p. 645, 676, 709.

geport, dans le Connecticut. Ils ont trait à des enfants chez lesquels la maladie avait débuté par de la céphalalgie, de la fièvre et des vomissements.

Il n'est donc pas étonnant que les vomissements incoercibles de la grossesse, qui ne sont que des troubles d'auto-intoxication, soient mis en cause chez une de nos malades (Obs. VIII), atteinte d'impotence fonctionnelle généralisée aux quatre membres et aux muscles du dos.

Nombreux sont, dans l'histoire des polynévrites, les cas de paralysies puerpérales d'origine névritique. Kast (1886) nous fait connaître une observation. Mœbius, de Munich, publie, en 1887, un travail d'ensemble sur les paralysies puerpérales, qu'il assimile, à juste titre, à celles que l'on observe pendant la convalescence de la fièvre typhoïde et de la diphtérie.

Desnos, Joffroy et Pinard rapportent, en 1888, une observation de polynévrite survenue pendant la grossesse, à la suite des vomissements incoercibles. Whitfield, en Angleterre, cite, l'année suivante, une autre observation et Tuilant, de Paris (1891), dans sa thèse inaugurale, enrichit la littérature médicale de trois cas nouveaux. Nous ne saurions passer sous silence la relation de Devic (1892).

Le surmenage, l'observation V en est la preuve, a donné naissance à des manifestations paralytiques, à début brutal, accompagnées de troubles sensitifs. Nous savons qu'il est souvent incriminé dans l'éclosion des phénomènes névritiques à marche extenso-progressive. N'agit-il pas, en effet, en créant chez l'individu une prédisposition à l'infection, soit en diminuant la résistance aux germes ambiants, soit en permettant le développement des microbes qui étaient

contenus en un point ? Les médecins-vétérinaires nous enseignent que des animaux présentant de rares nodules morveux n'offrent aucune réaction morbide quand on évite de les soumettre à la fatigue. L'histoire clinique de notre malade nous paraît être une exacte application de cette loi de pathologie comparée.

Les commémoratifs, nous ont permis de savoir, qu'il eut, à l'âge de dix-neuf ans, une fièvre typhoïde. Or l'apparition de troubles névritiques post-typhiques n'est mise en doute par personne. Les cas cités par Leyden, Handford (1), Ross (2), Leber (3) et Boulloche en sont un témoignage certain. Y aurait-il témérité de penser que l'agent microbien ou mieux la toxine typhique ait pu longtemps persister en un organisme affaibli par une existence pénible et provoquer enfin l'éclosion brutale des manifestations paralytiques, des phénomènes sensitifs ? L'apparition constante d'un lumbago, après un excès de fatigues, nous semble être une affirmation de l'hypothèse que nous soutenons. D'autant que, très souvent, la diazo-réaction ou réaction d'Ehrlich a pu permettre au clinicien, plusieurs années après une fièvre typhoïde, de faire le diagnostic rétrospectif de cette infection.

L'observation II nous fait attribuer, à un traumatisme plus ou moins récent, les troubles sensitifs et moteurs que notre malade accuse au membre supérieur droit. Le trau-

---

1. Handford. *Név. périph. dans la fièvre typhoïde*, Brain, juill. 1888, p. 237.

2. Ross *De quelq. formes de la paral. après la fièvre typhoïde.*

3. Leber. Deutschmann. *Arch. f. Opht.*, 1872.

matisme n'ayant sans nul doute agi qu'en créant un *locus minoris resistentiæ* chez un individu qui, pour n'être pas un éthylique, n'était pas moins un bon buveur.

Les maladies infectieuses ne sont pas seules, il est vrai, à produire des névrites multiples, à début soudain.

L'analyse des observations III, IV, VI, VII, nous amène à considérer l'abus de l'alcool comme seule cause des accidents paralytiques plus ou moins étendus, et des troubles sensitifs que présente chacun de ces malades.

Les agents infectieux agissant surtout par les fermentations qu'ils provoquent et par les substances toxiques auxquelles ils donnent naissance, il était logique d'admettre *a priori* que les agents toxiques, définis par Roger « des substances qui, introduites ou formées dans l'organisme, sont capables de troubler ou d'abolir la vie des éléments anatomiques, en modifiant, directement ou indirectement le milieu liquide qui les contient » pouvaient agir de même.

L'étude étiologique nous permet ainsi d'accorder aux intoxications et aux infections une prédominance particulière. Or, la pathologie du système nerveux, nous apprend que toujours un agent toxi-infectieux est la cause occasionnelle des troubles sensitifs et moteurs qui sont la manifestation clinique des faits rangés sous la dénomination de névrites multiples infectieuses ou polynévrites.

Nous pouvons donc admettre et prévoir que toutes les causes favorisant les polynévrites aiguës ou subaiguës, à marche extenso-progressive, pourront, en des circonstances spéciales, hâter leur éclosion à un degré tel que le début en sera soudain, apoplectiforme.

III

CLINIQUE

Discerner les cas où une lésion irréparable a envahi les cellules de la moelle, diagnostiquer, en un mot, une poliomyélite, c'est affirmer implicitement l'incurabilité. La polynévrite apoplectiforme, comme d'ailleurs, la polynévrite ordinaire, se termine toujours par la guérison. A une erreur de diagnostic est lié un pronostic erroné et, de ce fait, le praticien non prévenu s'expose à compromettre sa dignité professionnelle.

Presque toujours, nous observerons, en un temps plus ou moins proche de l'attaque soudaine de paralysie, tantôt des phénomènes douloureux, d'autres fois des troubles parétiques avec manifestations cérébrales.

Sans cause appréciable le plus souvent (Obs. II, III, IV, V, VI, VII, VIII) survient, généralement en un temps, assez rarement en deux (Obs. IV), une paralysie tantôt limitée à un membre (Obs. I, II, III), parfois étendue à deux membres (Obs. IV, V), et quelquefois enfin généralisée à tous les membres (Obs. VI, VII, VIII).

Notons que sur quatre cas ayant trait à des éthyliques,

trois fois un dérobement des membres inférieurs, suivi de chute, a immédiatement précédé le début de la paralysie (Obs. III, IV, VI). Si l'analyse du quatrième cas (Obs. VII) ne permet pas de noter un tel phénomène, la cause en est, croyons-nous, au manque absolu de renseignements.

La paralysie s'installe sans fièvre, de préférence pendant la seconde moitié de la journée, du mois de septembre au mois de janvier et survient sans perte de connaissance (Cas VI excepté). Elle est accompagnée de douleurs musculaires et nerveuses spontanées que l'on peut exaspérer en exerçant une pression digitale sur les masses musculaires et sur le trajet des troncs nerveux.

Mais généralement, on constate une atrophie à marche rapide (Obs. IV, V, VII). Le plus souvent elle s'installe lentement. Elle n'est pas manifeste en effet au dix-huitième jour de l'affection (Obs. II), au cinquantième (Obs. I). On note parfois de l'atrophie au troisième (Obs. III), au cinquième mois (Obs. VI) et dans un cas (Obs. VIII) elle était absente après un an.

Les réflexes tendineux sont presque toujours abolis. Ils sont une fois diminués (Obs. VI), une fois conservés (Obs. V.) La cause est, sans doute, due à une recherche tardive. Nous relevons qu'elle fut effectuée au troisième mois dans un cas (Obs. V) et au cinquième dans l'observation VI. Nous n'ignorons pas que le retour à l'intégrité des réflexes tendineux est constant dans le cours des polynévrites ordinaires et apoplectiques. Il est plus ou moins rapide selon le degré de généralisation de la paralysie.

L'état des sphincters est le plus souvent normal. La ma-

lade de l'observation VI seule présenta des troubles qui durèrent trois semaines.

Il est parfois des signes qui indiquent une atteinte des nerfs craniens (Obs. VI : Légère parésie faciale. Diplopie. Tachycardie. — Obs. V : Lenteur des contractions pupillaires).

On observe aussi des troubles trophiques se traduisant par de l'œdème (Cas II) et des troubles vaso-moteurs se manifestant par de la cyanose et du refroidissement local (Obs. I).

Le délire (Obs. I), un état d'énervement (Obs. V), des hallucinations, un certain degré d'amnésie et un grand changement dans le caractère (Obs. VI) témoignent nettement parfois en faveur de l'existence de troubles mentaux.

Ces divers symptômes s'amendent peu à peu. Leur régression tantôt manifeste au huitième (Obs. VIII) ou au vingt-cinquième jour de l'affection (Obs. VI), tantôt nulle au dix-huitième (Obs. II) et au cinquantième (Obs. I), n'est parfois constatée qu'au sixième mois (Obs. III, IV).

Les examens électriques, pratiqués à des époques différentes (Obs. II et V), montrent que la fibre musculaire réagit de plus en plus aux courants galvaniques et faradiques. Le défaut de parallélisme constant entre les réactions électriques et la motilité montre qu'il est toujours une hypoexcitabilité électrique plus marquée qu'on ne s'attendait à la trouver par suite de l'amélioration notable constatée au point de vue fonctionnel.

C'est là un fait propre à la polynévrite quelle que soit sa modalité.

L'exposé de ces diverses manifestations morbides nous

permet bien de reconnaître la symptomatologie des polynévrites en général. Troubles de la sensibilité musculaire et nerveuse, spontanés ou provoqués, paralysie plus ou moins étendue, atrophie diffuse, abolition des réflexes tendineux sont, il est vrai, les éléments essentiels qui toujours permettent d'affirmer l'existence de ce processus pathologique. Si nous ajoutons que parfois l'on observe des manifestations bulbo-crâniennes, des troubles trophiques, des troubles de la miction et de la défécation nous pouvons reconnaître que l'expression clinique de la polynévrite apoplectiforme est, le mode de début excepté, identique à celle de la polynévrite ordinaire.

Si le pronostic de cette affection est bon, l'évolution n'en est pas moins lente, d'une manière générale. Nous voyons, en un cas, les troubles persister au quatrième mois de l'atteinte paralytique (Obs. V), insuffisants, néanmoins, pour empêcher le malade de vaquer aisément à ses occupations. Nous sommes persuadé, vu son grand état d'amélioration, que le malade aura été parfaitement rétabli. La guérison, obtenue deux fois (Obs. IV, VIII), nous est une garantie sérieuse. La paralysie, notons-le, était à son apogée au sixième mois chez la malade de l'observation IV et les troubles morbides, la relation VIII en fait foi, étaient encore manifestes après un an.

Ceci prouve combien délicate et soutenue doit être l'attention du praticien. Il devra se rappeler, sans cesse, que la guérison ne sera souvent obtenue qu'à une époque fort lointaine.

L'une de nos malades (Obs. IV) présentait, en juin 1907, peu d'amélioration du côté des membres inférieurs, l'af-

fection ayant cependant débuté le 30 septembre 1906. Or, au mois de février, les membres supérieurs avaient à peu près acquis toute leur vigueur. Un autre sujet (Obs. III), en traitement depuis le mois de novembre 1895, n'était pas définitivement rétabli en mai 1897.

Un fait, par sa manifestation assez fréquente (Obs. II, III, V, VIII), nous a vivement frappé. Il s'agit d'un phénomène, douloureux le plus souvent, précédant le début soudain de la paralysie et celle-ci, remarque digne d'intérêt, atteint toujours les muscles autrefois siège de la douleur.

Il apparaît généralement (Obs. II, III, V) à une période qui varie de deux à trente ans ; parfois, mais plus rarement (Obs. VIII), il précède de quelques jours le début apoplectique.

La malade de l'observation VIII, atteinte d'impotence fonctionnelle, d'emblée, généralisée aux quatre membres, accusa, neuf jours avant, des douleurs aiguës, au niveau des membres inférieurs, en même temps qu'un certain état d'engourdissement. Elle éprouva, par ailleurs, dans les membres supérieurs une sensation de piqûres d'épingles.

A la suite d'un mouvement d'extension forcée des membres supérieurs, le malade de l'observation II ressentit, dans le membre supérieur droit, des douleurs très vives qui, pendant une semaine, empêchèrent tout travail. Deux ans plus tard, ce membre était brusquement frappé de paralysie complète.

Deux cas nous permettent de constater que la date d'apparition des phénomènes douloureux peut être parfois plus lointaine encore (Obs. III, V).

L'un des sujets se plaint de douleurs violentes, au niveau de la région lombaire et, vingt-cinq ans après (déc. 1905), une paralysie totale des membres inférieurs survient.

La seconde relation a trait à un malade âgé de quarante-neuf ans qui, à dix-huit ans, eut à souffrir de douleurs aiguës, fixées au tiers supérieur du membre inférieur gauche (Obs. III). Ce membre est d'emblée, à trente et un ans d'intervalle, le siège d'une paralysie.

Une analyse plus détaillée nous montre, d'autre part, que ces manifestations douloureuses apparaissent, avec le même caractère d'acuité, à des époques variables.

L'un des malades (Obs. II) ne pourra effectuer certains actes qu'exige sa profession de boucher, tenir haute, par exemple, la lame du couteau qui devait lui servir à éventrer la bête, sans éprouver aussitôt de « la faiblesse et une douleur constrictive dans l'épaule droite ».

Un autre (Obs. V) consacrant une partie des nuits du samedi et du dimanche à servir les consommateurs dans un bal public est toujours affligé le lendemain d'un lumbago intense.

Un troisième enfin (Obs. III), après avoir souffert, vers l'âge de dix-huit ans, de douleurs violentes au tiers supérieur de la jambe gauche, est atteint à quarante-huit ans, de douleurs nouvelles, étendues à tout le trajet du nerf sciatique gauche.

D'autres phénomènes, fort rares néanmoins, antérieurs au début brutal de la paralysie, pourront, indépendamment de tout symptôme douloureux, survenir tantôt d'une manière presque immédiate, tantôt, au contraire, à une époque très éloignée. Nous avons déclaré, en effet, lors de

notre exposé clinique, que l'on était parfois amené à considérer des troubles moteurs précédés ou accompagnés de troubles cérébraux (délire, hallucinations). Fait non moins curieux nous constaterons, à nouveau, que la paralysie aura comme siège de prédilection les membres autrefois atteints de parésie.

En un cas (Obs. I) apparaît chez une femme âgée, victime de privations de toutes sortes, un délire d'auto-accusation, cinquante jours avant l'attaque soudaine de paralysie. A la suite d'une pneumonie double, qui survint au vingt-deuxième jour, s'accuse, en outre, un tremblement des membres supérieurs. Une paralysie totale d'emblée frappe le membre supérieur droit.

Un autre (Obs. VI) nous permet de mentionner, à l'âge de quinze ans, un état de faiblesse accentué des membres inférieurs qui obligea la malade à demeurer alitée pendant plus d'un mois. Des phénomènes cérébraux (hallucinations, changement dans le caractère) surviennent à ce moment. La malade déclare avoir également eu de la diplopie. Tout semble rentré dans l'ordre, lorsque, dix-sept ans après, elle est, un jour, reprise de frayeur soudaine avec sensation de dérobement des membres inférieurs. Une impotence fonctionnelle, subite, généralisée aux quatre membres sera, dès lors, constatée.

Ne sommes-nous donc pas en droit de considérer le début apoplectiforme du syndrome envisagé, comme la manifestation clinique suraiguë d'une polynévrite frappant, sous l'influence légère d'un agent toxi-infectieux, un organisme en état de dégénérescence névritique chronique ?

Parfois, d'une manière presque immédiate, des douleurs

vives, spontanées ou des phénomènes moteurs précèdent le début brutal du syndrome envisagé (Obs. VIII). Ce caractère de brusquerie nous apparaît si bien comme l'expression clinique d'une polynévrite larvée que, pour nous, le début de la modalité dite apoplectiforme est dans ces cas, très rares, plus apparent que réel.

Le diagnostic de polynévrite souvent aisément posé, la part exacte du début apoplectique étant faite, peut parfois être rendu difficile par l'association du syndrome poliomyélitique (Obs. IX, X, XI et XII) à l'expression névritique.

Polynévrite et poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte sont deux syndromes relevant d'une étiologie similaire, dus à une infection ou à une intoxication pouvant léser séparément ou simultanément les deux parties constituantes du neurone moteur périphérique, la cellule et son prolongement cylindre-axile.

Découvrir le point de départ des phénomènes observés, fixer la valeur de chacun d'eux est, on le conçoit, un problème délicat. Une connaissance approfondie des affections du système nerveux est nécessaire pour qui, soucieux de son art, veut faire œuvre utile, et manifestations cliniques affirmant l'existence d'une poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte, symptômes relevant d'une polynévrite, association, en un mot, de l'un et l'autre syndromes voilà ce que nous permet de reconnaître l'analyse de nos derniers cas (Obs. IX, X, XI et XII).

L'altération cellulaire est tantôt primitive (Obs. IX), tantantôt secondaire (Obs. XI). Cellule et cylindre-axe seront, parfois aussi, simultanément lésés (Obs. X, XII).

Ceci nous montre que la persistance de l'action nuisible

peut successivement déterminer l'altération de la cellule et du cylindre-axe. D'autre part, nous voyons que l'agent toxi-infectieux variant dans sa qualité, sa dose et sa durée d'application peut léser en un seul temps les deux parties constituantes du neurone moteur périphérique.

Un début apoplectiforme apparaissant au milieu d'un cortège symptomatique infectieux (céphalalgie violente, frissons, courbature et fièvre) (Obs. X et XIII) ou à sa suite (Obs. XI), est dans ces cas le fait habituel (Obs. IX excepté).

La paralysie survient généralement le matin au réveil (Obs. X, XI, XII), tantôt au lendemain de l'apparition des troubles infectieux observés (Cas X), tantôt trois jours après (Cas XII), tantôt enfin au huitième jour (Cas XI).

Une seule fois, rappelant ainsi le mode de début relevé dans nos observations de polynévrite pure, la paralysie s'est installée d'emblée sans cause appréciable (Cas IX).

La paralysie évolue en un temps (Obs. IX, XI), parfois en deux (Obs. X). En un cas (Obs. XII) nous notons tout d'abord une atteinte brutale des membres inférieurs, puis affectant une marche extenso-progressive, nous voyons la paralysie frapper successivement les membres supérieurs, les muscles du tronc, et enfin ceux de la nuque et du cou.

Si les réflexes tendineux sont toujours abolis, nous pouvons relever diverses modifications dans l'état de la sensibilité cutanée. Elle peut être, en effet, abolie (Obs. IX), diminuée (Obs. XI) ou conservée (Obs. X, XII).

L'apparition des douleurs spontanées ou provoquées n'excède généralement pas six jours. Contemporaines de la

paralysie en un cas (Obs. X), elles surviennent deux fois du cinquième au sixième jour (Obs. XI, XII). Leur manifestation, au deuxième mois, est un fait rare (Obs. IX).

L'atrophie musculaire parfois nulle (Obs. X), tantôt remarquable déjà, dès le sixième jour, est souvent manifeste à une période s'étendant du deuxième (Obs. XI) au troisième mois (Obs. IX) de la paralysie. Fait intéressant, cette atrophie atteint plus spécialement les extrémités.

Si la malade qui fait l'objet de l'observation X paraît indemne de toute atrophie, elle n'en accuse pas moins au deuxième mois, dans les membres inférieurs, une déformation qui a pour siège les extrémités et tend à ramener les pieds en adduction et en extension forcées. Il s'est donc fait là un travail de rétraction tendineuse comparable au phénomène observé dans la relation VI.

On note parfois de l'œdème (Obs. XII), mais toujours aussi des troubles vaso-moteurs se traduisant par de la cyanose et un abaissement marqué de la température locale.

L'état des sphincters (Obs. XII exceptée) est en général normal.

Les nerfs craniens paraissent avoir participé au processus pathologique. Nous trouvons parfois, en effet, un certain état de gêne de la déglutition (Obs. XII) et une légère dyspnée (Obs. XI).

Signes cliniques caractéristiques d'une polynévrite, complexus symptomatique d'une poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte, voilà ce que l'analyse de ces derniers faits nous permet de voir fondus en un même tableau.

Début brutal sans fièvre d'une paralysie diffuse plus ou

moins généralisée, union des troubles moteurs et des troubles sensitifs, atteinte des nerfs craniens, troubles du rectum et de la vessie, abolition des réflexes sont bien les éléments caractéristiques d'une polynévrite apoplectiforme.

Début brusque fébrile, paralysie accompagnée d'amyotrophie, affectant une localisation spéciale, troubles sensitifs purement objectifs, intégrité des sphincters, troubles vaso-moteurs constituent, au contraire, le tableau clinique d'une poliomyélite antérieure aiguë.

Aussi nous était-il loisible de concevoir, étant donné ce mélange de symptômes, que le pronostic de ces derniers cas serait plutôt sévère.

Si la régression des phénomènes morbides est parfois rapide (Obs. XII), elle est en effet le plus souvent lente et ne permet pas de pouvoir assigner une époque même approximative comme date possible d'une guérison. A cela vient s'ajouter une atrophie atteignant de préférence certains muscles, affectant même une prédilection marquée pour les extrémités des membres et qui semble acquérir sans cesse plus d'intensité.

Un état stationnaire dès le sixième mois de la maladie (Obs. IX), une atrophie prononcée de tout le membre supérieur droit, surtout accentuée à la main au quatorzième mois sont des phénomènes relevés en un cas. Une seconde observation (Cas XI) nous permet de noter, treize mois après le début de la paralysie, une atrophie considérable des mains et des pieds. Bien qu'une autre malade (Obs. X) soit en traitement depuis le 12 janvier 1906, elle nous offre

toujours (nov. 1907) à considérer une même impotence fonctionnelle des membres inférieurs.

Il semble donc bien que le pronostic de ces derniers cas soit, d'une façon générale, plus sérieux que dans les cas de polynévrite pure. Car, si dans la modalité apoplectiforme nous avons pu souvent noter une évolution très lente, jamais, cependant, il ne nous a été donné de relever une atrophie appréciable et systématisée.

Ce caractère de gravité nous paraît surtout dû à une altération profonde de l'élément noble du neurone moteur.

Que son altération, au contraire, soit légère et la guérison, quoique lointaine, en sera certaine. Les examens électriques, pratiqués à des époques différentes en un cas, (Obs. XII) nous font connaître en effet une amélioration toujours sensible. Mais, ayons soin de le remarquer, nous n'avons pu noter, un seul instant, la moindre spécialisation de l'atrophie.

L'analyse de toutes ces observations nous a permis de constater que le début apoplectiforme survenait parfois sans cause appréciable, parfois aussi à la faveur de troubles infectieux.

Le début fébrile est généralement envisagé comme l'expression d'une atteinte myélitique et les derniers faits étudiés semblent donc, en apparence tout au moins, confirmer ce jugement. Nous avons pu remarquer, au contraire, que dans les cas de polynévrite pure la paralysie s'installait sans fracas, frappant l'individu dans ses occupations. Nous sommes persuadé cependant que la polynévrite, qui nous offre déjà même début apoplectiforme, peut survenir

avec de la fièvre. Force d'ailleurs nous est d'admettre que la soudaineté de la paralysie n'a pu se manifester, malgré toute apparence, qu'à la suite d'une infection. N'avons-nous pas établi que la polynévrite, quelle que fût sa modalité, était toujours due à un agent toxi-infectieux ?

Comment expliquer dès lors qu'une même cause puisse se manifester sous deux formes aussi distinctes ? Nous croyons utile de faire intervenir deux facteurs : l'âge et un certain état de prédisposition acquise.

Nous nous sommes efforcé de démontrer, combien grande était la valeur de ce dernier élément quand nous avons voulu établir que le début apoplectiforme ne survenait le plus communément que chez les individus atteints d'une dégénérescence névritique. Si, considérant l'âge, nous reprenons chacun de nos cas de polynévrite pure nous remarquons que toujours nos malades ont dépassé la trentaine et que presque tous accusent de quarante à cinquante ans.

Que l'agent toxi-infectieux vienne exercer son action délétère sur un organisme anémié (Obs. I), en état de dégénérescence névritique chronique tantôt due à l'intoxication alcoolique (Obs. III, IV, VI, VII) ou gravidique (Obs. VIII), survenant parfois à la suite d'un traumatisme (Obs. II), ou d'un surmenage constant (Obs. V), sur un organisme prédisposé, en un mot, et l'on conçoit aisément que cette action ait pu être légère, passer inaperçue et triompher sans éclat.

L'influence de ces deux facteurs nous semble bien manifeste en deux observations de poliomyélite associée à la polynévrite (Cas IX, XI). Nous voyons, en effet, un homme de

soixante-huit ans ne présentant « pas d'alcoolisme appréciable » être brusquement pris après déjeuner, de perte de connaissance, suivie de paralysie du membre supérieur droit (Obs. IX). Une jeune fille de dix-sept ans, ayant présenté, à l'âge de onze ans (Obs. XI), des douleurs généralisées à tous les membres, est toute surprise un matin, trois jours après une période fébrile de courte durée, de se voir paralysée des quatre membres.

Or, rien de pareil, n'a pu être noté en deux autres cas. Un jeune homme de vingt ans (Obs. XII) et une jeune fille de vingt-deux ans (Obs. X) n'ont présenté, en effet, les troubles que nous analysons qu'au moment d'une période fébrile. Et l'on conçoit qu'un agent toxi-infectieux exerçant son action délétère sur des organismes jeunes et indemnes de tout processus névritique chronique n'ait pu triompher aisément.

De l'examen de ces faits nous croyons pouvoir conclure, avec M. le Professeur Raymond, que poliomyélite et polynévrite ne sont plus, contrairement aux opinions d'Erb et de Strümpell, deux entités morbides, mais deux « états similaires se développant sous l'influence de mêmes causes, lesquelles peuvent indifféremment atteindre n'importe quelle partie de l'appareil représenté par ces trois organes : cellule ganglionnaire des cornes antérieures, fibre motrice, fibre musculaire ».

IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Quel que soit le début de la forme clinique envisagée, son anatomo-pathologie rappelle celle de la polynévrite ordinaire.

Semblable proposition ne repose, il est vrai, que sur un seul examen histologique fait après autopsie d'un sujet atteint de polynévrite apoplectiforme. Mais, les lésions observées sont si caractéristiques de la dégénération wallérienne, altération constante dans les cas simples de polynévrite, que nous croyons pouvoir considérer la forme extenso-progressive et la modalité à début suraigu comme deux expressions cliniques d'un même processus pathologique.

Que décèle dans l'un ou l'autre cas, l'examen nécropsique ?

Westphal (obs. I) trouve du côté des nerfs : **une névrite parenchymateuse très accusée** des troncs nerveux du membre supérieur droit augmentant du centre à la périphérie. Le plexus brachial est à peine lésé.

Or, l'autopsie d'un homme, âgé de vingt-deux ans, atteint de polynévrite banale, généralisée aux membres inférieurs, permit à Soukhanoff de découvrir dans les nerfs périphériques une **névrite parenchymateuse très accusée.**

Polynévrite à marche classique, polynévrite apoplectiforme sont donc bien les manifestations d'un même processus morbide, essentiellement parenchymateux.

Le nerf présente les altérations de la névrite péri axile de Gombault qui consiste en une multiplication des noyaux et en une dégénérescence granulo-graisseuse de la myéline débutant par les extrémités des segments inter-annulaires. Le cylindre-axe s'hypertrophie par places et prend l'aspect moniliforme.

La myéline se résorbe dans la suite. Le cylindre-axe se fragmente, pour disparaître par endroits et la fibre nerveuse est alors réduite à un tube vide.

En certains cas, d'autres altérations interviendront pour produire la dégénérescence nerveuse. La névrite d'origine vasculaire, grâce aux travaux de MM. Joffroy et Achard, est, désormais, connue de chacun. Fait remarquable, le premier exemple de polynévrite à début brusque, dû à Rémak, fut attribué à la formation d'un épanchement sanguin. Eichorst reconnaît, à l'autopsie d'une femme atteinte de névrite apoplectiforme, une hémorragie dans l'endonèvre. Déjerine, dans un cas analogue, décèle les traces d'un foyer hémorragique ancien dans le plexus brachial.

Tout porte à croire, néanmoins, que la névrite vasculaire est une modalité plutôt rare.

Les travaux de Waller ayant fixé le rôle trophique du neurone spinal, dont le nerf n'est en somme que le prolongement cylindre axile, il est logique de se demander si la lésion du nerf n'est pas, au préalable, commandée par une altération plus ou moins grossière du neurone.

Nombreux sont, dans l'histoire des polynévrites en

général, les cas où l'étude histologique a fait découvrir des cellules médullaires altérées. Soukhanoff, au moyen de la méthode de Nissl, distingue la modification de beaucoup de cellules des cornes antérieures de la moelle. Il trouve aussi, dans les éléments ganglionnaires, des cellules plus ou moins atteintes à côté de cellules intactes. La substance chromatique n'est plus uniformément distribuée, et très souvent elle a disparu dans la partie centrale du neurone, quelquefois dans la partie périphérique. Il remarque, en outre, que là où la dissolution de la chromatine a envahi la partie centrale, le noyau occupe une position d'autant plus excentrique que la dissolution est plus marquée. Ce noyau demeure, au contraire, dans la partie centrale du corps cellulaire quand il y a dissolution de la substance chromatique à la périphérie.

Or, Westphal lui-même nous signale des lésions de dégénérescence aiguë au niveau des cornes antérieures sur plusieurs segments de la moelle, surtout manifestes dans la corne antérieure droite du renflement cervical. Au point de pénétration à droite de la racine dans ce renflement, la segmentation aiguë de la myéline est accentuée.

Ceci nous fait affirmer avec plus d'autorité les liens étroits de parenté qui unissent la polynévrite apoplectiforme à la polynévrite ordinaire.

Il nous faut toutefois reconnaître que dans plusieurs cas aucune altération cellulaire n'a pu être décelée. L'examen histologique *post mortem* d'un individu, atteint d'atrophie musculaire des quatre extrémités ayant présenté les symptômes et la marche de la paralysie dite spinale relevant d'une névrite périphérique, permet à M. Déjerine de cons-

tater « l'intégrité absolue de la moelle épinière ainsi que des racines antérieures, tandis que, par contre, les nerfs musculaires correspondants aux muscles atrophiés présentaient des altérations excessives et diminuant rapidement d'intensité en remontant de bas en haut. »

Faut-il rapporter, avec quelques auteurs, cet état pathologique à des altérations purement dynamiques ? Faut-il admettre que, les lésions du neurone étant moins profondes, il était, de ce fait, plus difficile de les mettre en évidence ? L'intégrité de la moelle, observée dans les cas de polynévrite, n'étant dès lors imputable qu'à l'imperfection des procédés en cours.

L'accroissement de nos connaissances, concernant la structure fine de la cellule nerveuse, est étroitement lié à la méthode de Nissl. Ce procédé de coloration fait ainsi découvrir dans le neurone des modifications que les méthodes antérieures ne permettaient pas de constater.

Nous croyons cependant, la relation de M. Déjerine postérieure de cinq ans à l'avènement de la méthode de Nissl, dans la technique histologique nous y autorise, pouvoir affirmer que, dans bien des cas, la moelle ne doit présenter aucune altération. La plupart des auteurs pensent, d'ailleurs, que le système nerveux périphérique est, dans certaines circonstances, primitivement et isolément atteint.

Deux observations de polynévrite, à modalité différente, nous ont permis de noter la coexistence d'une altération cellulaire et d'une lésion sur les nerfs périphériques.

Quelle est de ces lésions la première en date ?

Marie pense que le plus grand nombre des cas diagnos-

tiqués polynévrite relèvent d'une affection médullaire poliomyélitique primitive. Erb, à son tour, soutient que tous les cas de paralysie amyotrophique sont dus à une altération fonctionnelle ou dynamique des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle. Névrites et atrophie musculaire concomitante n'étant, dès lors, que des troubles trophiques.

« Je ne veux, dit M. Raymond, accepter la doctrine qui subordonne les altérations périphériques constantes dans les cas de polynévrite à une lésion centrale, organique ou dynamique. » M. Déjerine a pu déclarer que « c'est en se basant sur des analogies seulement et, par suite de généralisations trop hâtives que certains auteurs ont édifié la théorie médullaire des paralysies dites spinales ».

D'autre part, nous ne saurions admettre que les lésions cellulaires soient toujours consécutives aux altérations névritiques. Le cas de M. Déjerine est si démonstratif, à notre avis, qu'il suffit à lui seul pour infirmer toute théorie qui soutiendrait que la lésion du nerf commande nécessairement l'altération médullaire.

La persistance de l'agent toxi-infectieux nous explique aisément qu'à une lésion du nerf succède celle du neurone et réciproquement. De même que l'intensité de l'action nocive peut amener la coexistence de l'une et l'autre altération.

V

PATHOGENIE

L'anatomie pathologique nous a fait connaître les lésions observées dans les cas de polynévrite à début apoplectiforme. Il nous faut les analyser pour comprendre et expliquer le mode de production de ce syndrome particulier.

Rémak, frappé par la soudaineté du début de la paralysie dans un cas de polynévrite, suvenue à la suite d'un traumatisme, établissant une analogie entre ce phénomène et la brusquerie de l'attaque d'apoplexie, admit comme cause la production d'une hémorragie.

Maier et Kussmaul (1866), dix ans auparavant, avaient posé en principe, sans toutefois l'affirmer, que les lésions artérielles, révélées par l'examen histologique dans certains cas de polynévrite ordinaire, pouvaient, par compression, produire mécaniquement la dégénération névritique.

Deux faits permirent à Minkowski d'accepter cette hypothèse et MM. Joffroy et Achard (1889) affirmèrent dans la suite l'origine vasculaire de la névrite. Ils établirent que les altérations locales, durables dont l'élément vasculaire est le siège déterminent une véritable névrite dégénérative par le trouble apporté dans la nutrition du nerf. « On conçoit aisément, dit M. le professeur Raymond, qu'il suffise à une

artérite oblitérante d'exercer son influence dystrophique sur une portion du nerf, située assez loin de la périphérie, pour qu'une atrophie dégénérative se développe dans les ramifications terminales de ce nerf, en des points où la lésion vasculaire peut faire défaut. »

De pareilles lésions cependant, si elles nous expliquent les cas de névrite ordinaire, ne semblent pas nous faire concevoir le syndrome polynévritique et moins encore le début soudain que la polynévrite peut parfois présenter. Nous admettons qu'elles puissent être l'une des causes favorisant la névrite apoplectiforme lorsque par suite de l'état de moindre résistance de la tunique vasculaire celle-ci se rompt et détermine une afflux sanguin dans l'endonèvre. Tous les muscles, innervés par le nerf ainsi comprimé seront alors atteints de paralysie. L'un des cas d'Eichhorst (1877) semble être la preuve anatomo-clinique de ce que nous avançons et nous trouvons enfin une nouvelle preuve de cette conception, entrevue déjà par Rémak, dans une relation *post mortem* due à M. le professeur Déjerine (1890).

Nous croyons, ainsi, que l'artérite, sans solution de continuité, favorisant un travail de sclérose, de névrite interstitielle ne produira jamais que de la névrite, à marche lente et progressive.

Il nous semble nécessaire, pour expliquer la pathogénie de la polynévrite généralisée à début subit, de faire intervenir une cause générale ayant agi sur les nerfs phériphériques et peut être sur la cellule nerveuse.

Presque toujours, en effet, dans les cas de polynévrite généralisée, même à évolution normale, les travaux histologiques nous ont permis de noter dans la cellule des alté-

rations que les observations de névrite apoplectiforme d'origine vasculaire ne nous ont point fait connaître. Or, ne l'oublions pas, le cas de Westphall, exemple de monoplégie en apparence identique à ceux d'Eichorst et de Déjerine, n'a permis de déceler que des lésions purement parenchymateuses atteignant tout le neurone spinal.

La polynévrite quelle que soit sa modalité est, nous l'avons déclaré, toujours due à un agent toxi-infectieux, et pour tout dire à une intoxication.

Nous pouvons dès lors supposer avec Leyden que « la substance toxique se combine avec la substance des nerfs périphériques » sur lesquels elle aurait plus de prise par suite du ralentissement de la nutrition dans les points éloignés de la cellule et « détermine des dégénérations trophiques ou des processus inflammatoires ». Nous croyons, d'autre part, pouvoir admettre que la substance toxique se combine, à un degré moindre toutefois avec la substance de la cellule nerveuse.

Les travaux d'Erb, d'Eisenlohr, de Strümpell et surtout de Raymond établissent nettement d'ailleurs qu'une même cause nocive peut agir simultanément sur la cellule nerveuse et son prolongement cylindre-axile produisant ainsi une cellulo-névrite ou encore une neuronite motrice inférieure, selon l'expression de Mme Teitelbaum-Magnilewska, en sa thèse de Montpellier (1901), inspirée par M. le professeur Grasset.

La conception d'une cellulo-névrite (Raymond) nous permet de comprendre plus aisément l'évolution de la polynévrite en général et surtout son début soudain. Elle nous explique en outre que selon l'intensité, la dose, la durée de l'agent

toxi-infectieux, il y aura non seulement polynévrite, mais encore poliomyélite, que celle-ci soit contemporaine, consécutive au syndrome polynévritique ou même le précède. Elle nous permet donc de saisir les rapports si délicats qui unissent ces deux expressions cliniques et de les rattacher à la lésion d'un même organe, le neurone spinal.

L'atteinte de cet élément sera, dans le cas qui nous occupe, parfois dynamique, parfois superficielle, ne produisant ainsi que de la chromatolyse, lésion essentiellement réparable (Campbell, Marinesco), en tous cas jamais assez profonde pour amener les altérations structurales, irrémédiables que la poliomyélite a coutume de présenter, s'accusant au dehors par une atrophie musculaire fixe.

L'action inhibitrice de l'agent toxi-infectieux, voire même la lésion toute légère de la cellule, disparaîtra alors que la lésion du nerf se poursuivra, évoluant suivant son mode habituel.

Nous remarquerons que la polynévrite apoplectiforme accuse à part son début particulier, l'expression clinique de la polynévrite en général offrant une régression des phénomènes à peu près semblable à celle qu'il nous est donnée d'observer dans les cas ordinaires.

Il nous faut reconnaître que la polynévrite, à modalité quelconque, ne peut survenir, malgré l'action délétère de l'agent toxi-infectieux, que sur un terrain particulier.

La pathogénie des affections nerveuses est, en effet, dominée par un facteur d'une importance considérable, la *prédisposition*, état le plus souvent acquis, parfois héréditaire se manifestant « par de véritables stigmates révéla-

teurs d'une anomalie d'évolution, issus d'un vice originel » (Prof. Raymond).

L'occasion la plus banale en soi rendra manifeste cet état de dégénérescence, parfois difficile à reconnaître. Ainsi verrons-nous les états pathologiques les plus divers, les phénomènes physiologiques eux-mêmes en provoquer l'éclosion.

Ceci nous explique pourquoi, malgré les causes si nombreuses qui peuvent amener le début soudain de la polynévrite, cette modalité soit si rare. La clinique nous apprend d'ailleurs que la polynévrite en général ne jouit en somme que d'une fréquence relative.

Donc un organisme en puissance d'une hérédité nerveuse chargée ou d'une prédisposition acquise semble être la condition primordiale pour qu'un agent toxi-infectieux puisse produire une cellulo-névrite et provoquer l'apparition soudaine des accidents paralytiques que la polynévrite apoplectiforme nous fait connaître.

VI

ÉVOLUTION. PRONOSTIC. TRAITEMENT

Evolution. — La polynévrite apoplectiforme a le plus souvent une lente évolution.

Nous voyons, en un cas (Obs. III), que l'état du malade n'a pas subi de changement bien appréciable au sixième mois de l'affection, époque à laquelle les manifestations paralytiques commencent à peine à rétrocéder en un autre (Obs. IV). L'observation VI nous permet de constater au neuvième mois une impotence fonctionnelle marquée des membres inférieurs. La guérison presque absolue n'est obtenue qu'après un an chez la malade qui fait l'objet de l'observation VIII. La relation V nous apprend que l'état du malade était toujours stationnaire au seizième mois.

Considérant, par ailleurs, les cas de polynévrite associée à la poliomyélite nous ne tardons pas à remarquer combien plus lente en est l'évolution.

La constatation des phénomènes morbides est en effet possible au treizième (Obs. IX, XI), au dix-septième (Obs. XII), et au vingt-deuxième mois de l'affection (Obs. X). Deux de ces malades (Obs. X, XI) sont toujours à la Clinique Charcot (déc. 1907) et le troisième (Obs. XII), atteint d'une paralysie généralisée aux quatre membres en août 1903,

fort amélioré en janvier 1905, était encore obligé de poursuivre son traitement pendant l'année 1906.

Pronostic. — Si semblable que puisse paraître en l'un ou l'autre cas l'évolution, le pronostic en est tout différent.

Quand à la polynévrite s'ajoute une lésion des cellules des cornes antérieures de la moelle, le spectacle d'une atrophie considérable fixée à l'extrémité des membres, faisant de l'individu atteint un infirme, nous est toujours offert. Une seule fois (Obs. XII), preuve sans doute d'une altération cellulaire peu profonde, nous avons pu noter une amélioration sans cesse croissante.

La guérison, au contraire, est la règle dans les cas de polynévrite à début soudain. La mort peut, il est vrai, survenir à la faveur d'une maladie intercurrente (pneumonie, Obs. I) ou à cause de l'extension de la paralysie aux nerfs bulbaires de la respiration et de la circulation. Un tel phénomène ne saurait nous surprendre.

L'histoire des polynévrites en général nous en fournit des exemples. Nous n'avons pas eu l'occasion de relever chez nos malades une éventualité aussi triste bien qu'il nous ait été permis de noter, en un cas, de la tachycardie (Obs. VI).

L'un des malades (Obs. V), présentant encore quelques troubles, supplée sa femme dans la plupart des travaux du ménage et fait des commissions en ville. L'amélioration est donc grande et permet de prévoir, en un bref délai, la guérison absolue. Le parfait rétablissement peut être espéré en un autre cas (Obs. VII).

Deux fois (Obs. IV, VIII), la guérison radicale a pu être obtenue.

Si nous ignorons totalement ce que devint au delà du dix-huitième jour l'un de nos malades (Obs. II), nous savons qu'une amélioration progressive est sans cesse notée chez un autre (Obs. VI).

La terminaison par la mort, observée une fois (Cas I), ne nous paraît pas devoir assombrir le pronostic du syndrome clinique envisagé. Il n'est pas extraordinaire que la récidive d'une infection pneumonique ait eu raison d'un organisme vieilli et usé. Nous étions, en effet, en présence d'une femme de soixante-six ans, atteinte de misère physiologique qui accusa une paralysie subite du membre supérieur droit au lendemain d'une pneumonie infectieuse.

A bon droit, nous pouvons déclarer que le pronostic des polynévrites apoplectiformes est, en somme, toujours heureux.

Traitement. — Cette modalité clinique étant le plus souvent la conséquence d'une prédisposition acquise dont un processus névritique chronique est l'expression, tout praticien a le devoir de réduire au minimum cet état dégénératif.

Il supprimera, s'il est possible, la cause toxi-infectieuse chronique. Il instituera, chez le convalescent d'une maladie infectieuse, un régime réparateur composé d'aliments riches en phosphore (cervelle, poissons de mer, jaunes d'œufs, légumes en purée), de vins généreux peu riches en alcool. Il prescrira, en outre, certains médicaments susceptibles de fournir du phosphore à l'organisme (hypophosphites) et,

selon la saison, de l'huile de foie de morue. Bains chauds salins de courte durée et frictions douces seront également ordonnés.

Il surveillera et dirigera le mode d'existence de son malade. La nutrition des nerfs et des muscles sera réveillée par des massages.

Appelé, auprès d'un malade atteint de paralysie subite, le médecin commandera le repos absolu au lit. L'excitation faradique avec des courants d'intensité graduellement croissants, au niveau de la partie supérieure de la région carotidienne sera employée si l'on constate la paralysie du muscle cardiaque. Cataplasmes sinapisés, battage du tronc avec des linges froids favoriseront le jeu des muscles respiratoires.

Les injections de morphine (0 gr. 01 à 0 gr. 02 par jour) et surtout l'association de l'antipyrine au salicylate de soude et mieux encore le salophène combattront les douleurs vives et spontanées.

Sulfonal et trional seront d'un grand secours contre l'insomnie.

On aura soin d'éviter la formation d'attitudes vicieuses par l'emploi de gouttières destinées à ramener et à maintenir les membres dans la position physiologique.

Au fur et à mesure de l'évolution, les douleurs disparaissant, il faut alors songer à vaincre la paralysie et l'atrophie en soumettant les muscles à des exercices méthodiques par l'association d'une gymnastique active à la gymnastique passive.

L'hydrothérapie favorisera la circulation et la nutrition.

Les injections de strychnine à la dose de 1 milligramme,

tous les deux jours, poursuivies pendant des semaines et des mois, stimuleront le fonctionnement des centres qui président à la nutrition des parties dégénérées.

Galvanisation et faradisation des nerfs et des muscles seront instituées avec ménagement et gradation. Les massages ne seront pas négligés.

Une intervention chirurgicale sera quelquefois nécessaire. La ténotomie, voire même la transposition des tendons, supprimant en effet les rétractions tendineuses.

La thérapeutique des polynévrites apoplectiformes n'offre ainsi rien de particulier. Les moyens d'action en usage relèvent du traitement des polynévrites en général.

VII

OBSERVATIONS

1° Polynévrite apoplectiforme

Le problème le plus important à résoudre, dans ces différents cas, est incontestablement la recherche des lésions causales, le diagnostic anatomique, en un mot, parce que seul il peut nous faire connaître le sort réservé à nos malades.

Nous avons montré, dans notre exposé clinique, les signes qui nous ont permis d'affirmer tantôt l'existence d'un processus purement névritique, d'autres fois l'atteinte simultanée ou successive du neurone spinal moteur et de son prolongement cylindre-axile.

Nous espérons enfin que la classification de nos observations en :

1° Polynévrite apoplectiforme pure ;

2° Polynévrite associée à la poliomyélite.

permettra de mieux saisir les rapports définis entre la poliomyélite antérieure aiguë et la polynévrite.

OBSERVATION I

(Observation de Westphal (1), de Bonn (1905), traduite et résumée par M. le Dr Schmiergeld.)

Femme âgée de soixante-six ans.

Pas d'antécédents pathologiques dignes d'intérêt.

Admise à l'hôpital le 19 novembre 1901.

Présentait, au début du mois de novembre, un délire d'auto-accusation et a essayé à plusieurs reprises de se suicider.

Mal nourrie, anémique, présentait les symptômes de mélancolie sénile.

A l'hôpital ne cesse de se plaindre.

Tente à des reprises diverses de s'étrangler.

A de l'insomnie. S'oriente mal dans le temps.

L'examen de la malade ne révèle aucun symptôme physique jusqu'au 22 novembre, date à laquelle se développe une pneumonie double.

25 novembre. — Les phénomènes pneumoniques ont disparu. Après la chute de la température, le délire qui, pendant la maladie, avait cessé, a repris avec une intensité considérable. La malade commence à présenter un tremblement des membres supérieurs sans autre trouble de la motilité.

9 décembre. — En une heure, le membre supérieur droit

1. Westphal. « Ueber apoplectiforme Neuritis. Neuritis Apoplectica. » *Archiv. f. Psychiâtrie und Nervenkrankheiten*. Band. 40, Heft 1, p. 64, 1905.

se paralyse complètement. C'est une paralysie flasque, s'emparant de tous les muscles, empêchant tout mouvement dans chaque segment.

L'intégrité des autres membres est complète. Rien à la face et au tronc.

Abolition des réflexes.

Hyperesthésie à la douleur et au tact.

Le délire disparaît avec l'établissement de la paralysie.

14 janvier 1902. — Le réflexe patellaire à droite manque. Celui de gauche existe.

17 janvier. — Le réflexe patellaire droit apparaît. Il est plus faible qu'à gauche. Cette diminution du réflexe persistera jusqu'à la mort de la malade.

Troubles trophiques des membres supérieurs : cyanose, refroidissement. Pétéchies et hémorragies sous-cutanées. La peau des doigts devient luisante.

La paralysie du membre supérieur droit n'a subi aucune modification jusqu'à la mort de la malade.

Irritabilité mécanique exagérée des muscles de tous les membres surtout au niveau du membre paralysé.

Hyperesthésie et hyperalgésie de la peau du membre paralysé ont duré jusqu'à la mort.

L'examen électrique, fait plusieurs fois, au niveau du bras droit, n'a jamais révélé de DR. Les contractions étaient courtes et rapides.

L'excitabilité du nerf était affaiblie, sans DR.

Sous les phénomènes d'une nouvelle infection pneumonique, à la base du lobe droit, la malade meurt le 26 janvier.

A l'autopsie, on trouve :

1° Du côté des nerfs : une névrite parenchymateuse très

accusée des troncs nerveux du membre supérieur droit, augmentant du centre à la périphérie. Lésions moins accusées au niveau du plexus brachial. Dégénérescence des nerfs intra-musculaires.

2° Du côté de la moelle : pachyméningite interne fibreuse intense, surtout accusée au niveau de la moitié antérieure droite de la dure-mère. Lésions de dégénérescence aiguë des deux cornes antérieures sur plusieurs segments de la moelle ; mais toutefois surtout accusées dans la corne antérieure droite du renflement cervical. Du côté de l'entrée de la racine dans ce renflement, on trouve à droite la segmentation aiguë de la myéline.

Les lésions médullaires, en somme, sont insignifiantes par rapport aux lésions des nerfs périphériques.

OBSERVATION II

(Observation de Dubois, de Berne, résumée par Mme Déjerine-Klumpke dans sa thèse.)

X..., cinquante et un ans, boucher à Fribourg. Homme fort et toujours bien portant. Pneumonie grave en 1852. Amaigrissement progressif depuis 1884 sans cause appréciable, si ce n'est un peu d'inappétence. La santé antérieure se rétablit vite et le poids du corps atteint de nouveau 196 livres. Il est père de trois enfants bien portants. Moyen buveur, boit plus de bière que de vin ou d'eau-de-vie. Pas de maladies vénériennes, pas de rhumatisme articulaire aigu.

En été 1884, le malade, en descendant l'escalier de la cave, fait un faux pas. Il étend instinctivement fortement les deux bras, contracte vigoureusement ses muscles lombaires, parvient à ressaisir son équilibre et à éviter la chute. Le malade affirme n'avoir pas subi de traumatisme et n'avoir été contusionné ni par le mur, ni par l'escalier, mais à la suite de cette simple extension forcée du bras. le malade éprouve immédiatement des douleurs dans le bras droit, et subit une incapacité de travail, qui persiste, en diminuant, pendant quatre jours. Après une semaine, le malade reprend complètement son travail ; mais, le bras droit ne récupéra pas son état normal. La force normale était bien revenue ; mais, dans l'exécution de certains mouvements, le malade éprouve de la faiblesse et une douleur constrictive dans l'épaule droite. Ces phénomènes n'apparaissent que pendant l'exercice de sa profession, lorsque le malade éventrait une bête en tenant la lame du couteau en haut.

En dehors de ces légers vestiges d'une entorse probable de l'épaule, ou d'une rupture musculaire (accompagnée peut-être de troubles nerveux), le malade ne présente pas trace de son accident. Il est absolument bien portant jusqu'au 11 septembre 1886.

Le soir à 5 heures, le malade boit de la bière, il en boit un verre et lorsqu'il se lève de table, sans efforts, sans secours des bras, il ressent subitement des douleurs extrêmement violentes dans le bras droit, en particulier, dans la main et l'avant-bras. Il survient, en outre, une paralysie complète d'emblée. Le début fut si brusque que le malade se crut frappé d'une attaque d'apoplexie.

Les douleurs ne diminuent pas dans les heures suivantes,

elles augmentent, au contraire, et deviennent si violentes, que le médecin appelé fait une injection de morphine. Au dire du malade, la paralysie fut d'emblée totale, sauf dans le domaine du médius, où il existait une trace de flexion du pouce et de l'index. Douleurs brûlantes s'irradiant dans la main et l'avant-bras, si intenses, si persistantes qu'elles privèrent le malade de sommeil pendant deux semaines et l'obligèrent à passer ses nuits hors du lit. L'œdème du bras droit qui persiste encore le jour de l'examen du malade, est survenu dans l'espace des cinq premiers jours après le début.

Le Dr Buman, de Fribourg, posa le diagnostic de névrite et appliqua des ventouses, des vésicatoires et des injections de morphine.

Le malade est envoyé le 11 septembre au Dr Dubois, c'est-à-dire dix jours après le début de l'affection.

Etat actuel. — Dix-huit jours après le début : homme fort, d'apparence bien portant. Hyperhidrosis de la moitié droite de la face. Ce phénomène, que l'on peut rencontrer dans des paralysies du plexus, semble, au dire du malade, avoir déjà existé, depuis longtemps, et n'avoir pas de relation avec l'affection actuelle. Pas d'inégalité pupillaire. Goitre moyen.

Œdème du bras droit. La circonférence : 1° du bras est de : droit, 33 centimètres ; gauche, 30 centimètres ; 2° de l'avant-bras : droit, 38 centimètres ; gauche, 28 centimètres.

Pas de différence dans la température des deux bras.

Le malade se plaint de la pesanteur de son bras droit et de douleurs violentes, cuisantes dans la main, l'avant-bras et les doigts ; les nuits sont toutefois meilleures. Pas de douleurs à la pression des nerfs. Paralysie complète avec anesthésie et trou-

bles trophiques, DR complète dans le domaine du nerf cubital, et, en particulier, de tous les muscles animés par ce nerf.

Paralysie et DR, avec diminution légère de la sensibilité et sans troubles trophiques, dans le domaine du nerf radial. Paralysie de tous les muscles innervés par ce nerf.

Parésie, avec diminution simple de la contractilité, dans le médian et le musculo-cutané, ainsi que dans le deltoïde et le grand pectoral.

Intégrité des muscles de l'épaule, trapèze et angulaire de l'omoplate.

Rien d'anormal du côté des artères. Pas d'oblitération artérielle, pas de signe de thrombose veineuse.

OBSERVATION III

(Observation empruntée à la Leçon clinique de M. le professeur Raymond, 7 mai 1897.)

Louis L..., quarante-neuf ans. Salle Bouvier. Rien dans ses antécédents héréditaires. Rien dans ses antécédents personnels jusqu'à l'âge de dix-huit ans, époque de son engagement dans un régiment de pontonniers où il est exposé à passer des nuits entières dans l'eau. Il contracte ainsi des douleurs au tiers supérieur de la jambe gauche, qui durèrent six mois, exaspérées à la pression et par la position debout. Diminuant au lit et disparaissant pendant la marche.

En 1868, variole. Il déclare avoir été sobre pendant son service militaire.

Marié en 1874, il a eu un enfant qui est bien portant.

Vient à Paris, en 1883, exercer la profession de charretier.

Dès lors, il boit la goutte chaque matin et de un à deux litres de vin par jour ; quelquefois aussi des absinthes.

En 1894, il est pris de douleurs sur le trajet du sciatique gauche. Au bout de six semaines, cette névralgie a disparu, sans laisser de gêne fonctionnelle.

En novembre 1895, le malade était en train d'enlever la clef d'un tombereau, le pied posé sur un tas de charbon, haut de 50 centimètres, et s'appuyant de tout son corps sur la jambe gauche. Celle-ci se dérobe brusquement et le malade tombe. Il ressentit, en même temps, une violente douleur le long de cette jambe. Il ne peut se relever. On le transporte chez lui.

Il ne sent plus sa jambe gauche et ne peut remuer le pied.

Le malade veut le cinquième jour reprendre son travail. Il doit y renoncer par suite de l'état de faiblesse et d'engourdissement de la jambe. De plus, le pied gauche avait tendance à tourner en dedans. Le malade entre à Cochin, dans le service de M. Gilles de la Tourette, et, trois semaines après, à l'hospice de la Salpêtrière.

Examen en janvier 1896. — Malade de grande taille, bien musclé. Aucun trouble fonctionnel des divers organes.

Atrophie du membre inférieur gauche, portant principalement sur les muscles du mollet. Léger aplatissement de la voûte plantaire, à gauche, au niveau de la racine des orteils.

A l'atrophie de la jambe, il faut ajouter un certain degré de parésie motrice. Anesthésie cutanée vers le bord externe du pied aussi bien à la plante qu'à la face dorsale.

Dans le reste de l'étendue du pied, sauf au niveau du bord interne où l'intégrité de la sensibilité est absolue, dans toute

l'étendue de la jambe et de la cuisse, la sensibilité était plus ou moins diminuée.

Les réflexes patellaires étaient conservés. Pas de trépidation spinale.

Sensation constante de froid au pied gauche.

L'examen électrique, pratiqué à cette époque, fait constater les signes de la D R complète, dans les muscles du mollet.

Pratiqué une autre fois en mars, on constate une diminution considérable de l'excitabilité galvanique et faradique des mêmes muscles, mais à un degré moindre.

En mai 1897, l'état du malade n'a pas subi de changement bien appréciable. Le malade peut cependant exécuter des mouvements un peu plus étendus avec le pied gauche. Ce dernier n'oppose aucune résistance aux mouvements passifs de flexion et d'extension qu'on lui imprime,

Si la jambe résiste bien aux mouvements passifs de flexion, il n'en est pas de même pour ceux d'extension.

Il n'y a aucune modification dans l'atrophie de la jambe ni dans l'état de la sensibilité.

OBSERVATION IV

(Observation d'Eichhorst, résumée par M. le Prof. Raymond.)

Femme de trente-quatre ans. Directrice d'un lupanar. Entraînée à des excès alcooliques quotidiens.

Etant en voyage, cette femme stationnait dans une gare, lorsque, subitement elle s'était affaissée sur le sol. Elle avait les deux membres inférieurs paralysés. Au bout de huit jours, on la fit entrer à l'hôpital de Zurich.

Une atrophie à marche rapide s'est emparée des muscles paralysés.

La réaction électrique a révélé la réaction de dégénérescence.

Les nerfs étaient douloureux à la pression, outre que la malade éprouvait des souffrances spontanées très vives, dans les membres inférieurs. Avec cela, on constatait de l'anesthésie cutanée et l'abolition des réflexes patellaires. Enfin, quinze jours plus tard, la malade a ressenti des phénomènes de paresthésie dans les deux bras, après quoi s'était déclarée une paralysie du radial gauche. Au bout de six mois, les manifestations paralytiques se sont mises à rétrocéder lentement ; des rétractions tendineuses ont fait leur apparition aux muscles des mollets, et pour y remédier, on a eu recours à la ténotomie.

La malade s'est trouvée de nouveau en état de marcher, en s'appuyant sur des béquilles. En fin de compte, elle s'est rétablie complètement.

OBSERVATION V

(Observation empruntée à M. le Dr Maurice Perrin de Nancy) (1)

V. H..., quarante-neuf ans, garçon dans un établissement de bains.

Père mort de bacillose pulmonaire. Mère morte à soixante-douze ans de maladie inconnue. Le malade eut à l'âge de dix-neuf ans (1876) la fièvre typhoïde. A la même époque, survient un abcès consécutif à un traumatisme.

---

1. *Rev. Méd. de l'Est*, vol. 38, p. 361 et suiv. : Dr Maur. Perrin, Chef de Clinique Médicale à la Faculté de Nancy.

Pas de spécificité. Pas d'éthylisme. Marié à une femme bien portante, il a trois enfants vigoureux.

Mena une vie pénible. Son travail consistant d'ordinaire en nettoyages de baignoires et préparations de bains, il était exposé à des alternatives de froid et de chaud.

Une partie des nuits du samedi et du dimanche était consacrée par V. H..., à servir les consommateurs dans un bal public. Ces nuits fatigantes n'ont jamais été pour lui, ainsi qu'une enquête l'a établi, l'occasion d'excès alcooliques.

Fréquemment, surtout après les nuits de veille, il avait du lumbago qui cédait au repos et à un peu de massage.

Un mois avant son entrée à la Clinique de M. Spillmann, le 15 décembre 1905, le malade était debout, nettoyant des bouteilles, quant il fut pris d'un véritable déchirement parcourant la région des reins et les membres inférieurs. Il a l'impression que ses jambes se dérobent sous lui. Veut effectuer quelques pas pour s'asseoir et s'affaisse.

Depuis lors la paralysie est complète, sans troubles sphinctériens.

Le malade affirme n'avoir pas eu de surmenage pendant les jours précédents.

Il déclare avoir présenté un certain état d'énervement pendant plusieurs jours après le début de sa paraplégie, et avoir eu « mal partout ».

La pression des masses musculaires des membres inférieurs et de la région lombaire était douloureuse ainsi que celle des troncs nerveux.

Abolition complète de la sensibilité cutanée dans les deux membres inférieurs et au niveau des fesses dès le premier jour. Pas de température.

Il est prescrit au malade de l'iodalose à fortes doses et des liniments calmants.

La paraplégie resta stationnaire pendant environ vingt-cinq jours et s'était accompagnée, au bout de huit à dix jours, d'atrophie musculaire, très marquée des muscles des cuisses et des mollets et de pied-bot paralytique. La douleur à la pression a persisté. La sensibilité cutanée a reparu peu à peu.

Examen du malade, 15 janvier 1906 à la clinique de M. Spillmann. — Le malade n'a pas de fièvre. Intelligence intacte.

Si, depuis quatre ou cinq jours, il peut fléchir un peu les cuisses sur le bassin, il ne peut toutefois soulever les jambes au-dessus du plan du lit. Les muscles des cuisses et des mollets sont flasques, les pieds tombants. Les mouvements de flexion du genou sont presque nuls, les mouvements des cous-de-pied et des orteils absolument abolis. Le malade ne peut conserver la station verticale.

Il n'a plus de douleurs spontanées. Si on ordonne au sujet de fléchir la cuisse, il ressent des douleurs lancinantes au niveau du nerf sciatique. La pression des troncs nerveux est toujours douloureuse.

Lasègue positif des deux côtés.

Sensibilité cutanée intacte.

Abolition des réflexes tendineux.

Sphincters normaux.

Rien à la face et aux membres supérieurs.

Lenteur des contractions pupillaires à gauche.

Rien de particulier à l'examen des viscères.

Examen électrique, 18 janvier 1906. — On remarque, à cette date, que le malade, mis debout, maintient la jambe gauche plus longtemps que la droite avant de s'affaisser.

Contractilité au courant galvanique :

			G	D		G	D
Muscles antérieurs	de la cuisse	KFS	— 10 m A	— 17	AFS	— 10 m A	— 17
— postérieurs	id	id	— 10 m A	— 14	id	— 17 m A	— 17
— péroniers	id	id	— 7 m A	— 16	id	— 8 m A	— 14
— jumeaux	id	id	— 8 m A	— 15	id	— 8 m A	— 10

Le malade est, dès lors, soumis à trois séances par semaine d'électrothérapie méthodique.

Examen du 25 janvier 1906. — Les mouvements des jambes sont plus étendus, à gauche surtout. Le pied bot paralytique est moins marqué.

Contractilité au courant galvanique :

			G	D		G	D
Muscles antérieurs	de la cuisse	KFS	— 8 m A	— 20	AFS	— 10 m A	— 20
— postérieurs	id	id	— 7 m A	— 16	id	— 7 m A	— 17
— péroniers	id	id	— 7 m A	— 10	id	— 10 m A	— 16
— jumeaux	id	id	— 8 m A	— 12	id	— 12 m A	— 20

En comparant les deux tableaux, s'il nous ait aisé de constater un défaut de parallélisme constant entre la diminution de la contractilité électrique et le degré de la paralysie, il nous est facile néanmoins de noter que, dans l'ensemble, la D R est moins prononcée à gauche qu'à droite.

31 janvier 1906. — Le malade exécute tous les mouvements de la jambe et des orteils du côté gauche. Les mouvements du genou sont possibles à droite. Le malade peut fléchir le pied sur la jambe et esquisser de légers mouvements des orteils. L'atrophie musculaire a notablement diminué.

L'amélioration s'accentue chaque jour davantage. Le pied

bot paralytique droit disparaît. Le malade arrive à pouvoir se lever. Les muscles reprennent leur tonicité. Il lui est enfin possible d'effectuer sans fatigue de petites promenades. Le signe de Lasègue est négatif. Au 13 mars, on constate toujours l'abolition des réflexes rotuliens.

L'exploration électrique montre :

			G	D
Muscles antérieurs de la cuisse	KFS	—	8 m A	— 9 m A
— péroniers	id	id	— id	— 10 m A

V. H... quitte l'hôpital. Supplée sa femme dans la plupart destravaux du ménage, fait quelques commissions en ville.

Le traitement électrothérapique est toujours poursuivi.

Contractilité au courant galvanique : 19 avril 1906

			G	D		G	D
Muscles antérieurs de la cuisse	KFS	—	6 m A	— 11	AFS —	8 m A	— 12
— postérieurs	id	id	— 7 m A	— 11	id —	8 m A	— 12
— péroniers	id	id	— 7 m A	— 10	id —	8 m A	— 5
— jumeaux	id	id	— 9 m A	— 9	id —	10 m A	— 11

Etant donnée l'amélioration signalée au point de vue dynamique, on est étonné de constater une hypoexcitabilité aussi notable.

On observe toujours la même absence de parallélisme entre les réactions électriques et la valeur fonctionnelle des divers groupes musculaires.

Les progrès quoique lents vont sans cesse s'accentuant. Le réflexe rotulien a reparu à gauche. Le pied droit tombe encore un peu. On peut donc espérer l'amélioration complète.

OBSERVATION VI (Personnelle)

(Recueillie dans le Service de M. le Dr de Massary à la Charité.)

Mme A. L..., trente-deux ans. Salle Cruveilhier, lit 8.

Antécédents héréditaires. — Père et mère rhumatisants morts l'un à soixante-neuf ans et l'autre à soixante et onze ans d'une maladie sur la nature de laquelle il ne nous a pas été possible d'être fixé.

A eu trois sœurs : l'aînée âgée de cinquante-deux ans est en excellent état de santé. La cadette est morte à quarante-neuf ans de bacillose pulmonaire et la troisième âgée de quarante ans est bien portante. Celle-ci aurait eu, de seize à vingt ans, de fréquentes « attaques de nerfs ».

A eu trois frères, morts avant l'âge de trois mois. Nous n'avons pu obtenir aucun renseignement sur eux.

La malade est la septième et dernière enfant.

Antécédents personnels. — Rien de particulier jusqu'à l'âge de onze ans. Pas de convulsion, ni rougeole, ni scarlatine. Fièvre typhoïde, compliquée d'ictère à onze ans.

Réglée à douze ans et depuis irrégulièrement.

Les parents tenant un débit de boissons, la malade est amenée à boire d'une manière exagérée : bière, genièvre, eaux-de-vie de toutes sortes constituent ses boissons habituelles. Lorsqu'elle se rend à l'école, les parents n'hésitent jamais à déposer dans son panier à provisions une fiole contenant du genièvre.

A l'âge de quinze ans, elle s'aperçoit un jour que les jambes deviennent progressivement de plus en plus faibles et en un

point tel qu'elle dut se servir de béquilles pour y renoncer bientôt et demeurer alitée pendant un mois et demi environ.

Un rien alors lui cause des frayeurs terribles. Elle a des hallucinations à caractère effrayant. Dès lors, elle devient inquiète surtout le soir et la malade a le sommeil interrompu par des cauchemars. Elle accuse, à ce moment, une légère amnésie.

Ce sont là des symptômes assez sérieux d'excitation cérébrale que nous retrouverons plus accentués au moment de l'éclosion brutale des phénomènes morbides qui ont nécessité l'hospitalisation de la malade.

Elle accuse également de la diplopie.

A l'âge de vingt-sept ans, époque de sa première grossesse, les phénomènes cérébraux prennent fin.

La malade vient à Paris à vingt-deux ans, pour y exercer, pendant trois ans, la profession de femme de chambre.

Mariée à vingt-cinq ans, elle donne naissance à une fille qui vient à terme et meurt à six mois de méningite.

A trente ans, nouvelle grossesse, menée à terme. L'accouchement fut laborieux et amena l'expulsion d'un enfant mort-né qui présentait de l'hydrocéphalie et dont les pieds et les mains avaient six doigts ou orteils.

La malade déclare n'avoir jamais eu de fausses couches et nie la spécificité.

Mariée à un marchand de vins, elle est chargée de la cuisine.

Debout le matin à 7 heures, elle se couche le soir à 11 heures. La chaleur du foyer aidant et une certaine complaisance à l'égard des clients font de la malade une grande éthylique. Rien cependant ne paraît troubler son état de santé.

Le 30 septembre 1906, la malade ayant fait une promenade en voiture, qui dura une heure, entre chez un marchand de vins, où elle déclare n'avoir pris que du café. Elle sort quelques instants après et une dizaine de pas sont à peine effectués, lorsque, se trouvant sur une plaque d'égout, elle est aussitôt prise de frayeur. Elle craint que la plaque ne cède. Au même moment, elle sent ses jambes se dérober sous elle, tombe et perd connaissance. Il était alors 9 heures du soir. On la ramène chez elle. Elle a des émissions involontaires d'urine et de matières fécales.

Le lendemain seulement elle semble se réveiller. La malade ne peut s'orienter ni dans l'espace ni dans le temps. Elle est de plus atteinte de paralysie généralisée aux quatre membres.

C'est dans ces conditions qu'elle fut conduite le 1er octobre à l'hôpital de la Charité et admise dans le service de M. de Massary.

1er octobre. — *Examen de la malade.* — *Troubles moteurs.* — Membres supérieurs et inférieurs sont dans un très grand état d'impotence fonctionnelle.

Il existe une légère parésie faciale avec de la diplopie.

Troubles sensitifs. — La malade se plaint d'engourdissements et de fourmillements aux mains et de douleurs très vives aux pieds.

Il existe de l'hyperalgésie provoquée par la pression des masses musculaires. La pression sur le trajet des nerfs détermine une vive douleur.

La sensibilité tactile est perçue avec un léger retard. La localisation du point piqué est mal déterminée.

On constate aux pieds, surtout à droite, de l'hyperesthésie sur le bord interne et de l'hypoesthésie sur le bord externe.

La sensibilité à la chaleur et au froid est conservée.

L'élongation du sciatique est douloureuse des deux côtés.

Troubles intellectuels. — Intelligence plutôt confuse. Lypémanie.

L'examen des organes ne révèle rien de particulier sauf au cœur où il existe une légère tachycardie.

Pas de hoquet. Pas de dyspnée.

La température est sensiblement égale à 37 degrès centigrades.

Pendant trois semaines, la malade gâte. Elle est dans un perpétuel état d'agitation que motive en partie l'absorption continuelle de boissons alcooliques diverses, surtout de genièvre, que les visiteurs apportent pour satisfaire à son penchant d'intempérance.

Nous retrouvons ici très exagérés les symptômes de changement de caractère sur lesquels nous avons déjà attiré l'attention.

Nous constatons de l'amnésie, un certain état confusionnel, des hallucinations.

Vers la troisième semaine de son hospitalisation, la malade s'aperçoit que les bras ont une tendance marquée à reprendre leur activité ancienne. Cette amélioration ira sans cesse en progressant.

Examen du 20 février 1907. — La malade conserve un certain état d'apathie. Bien volontiers elle consent à se soumettre à notre examen et à répondre avec clarté.

La force musculaire dans le membre supérieur droit est plus accentuée qu'à gauche. Si cette force est assez accentuée au bras et à l'avant-bras, elle est plutôt faible aux extrémités distales. Les mouvements d'extension, de flexion, de pronation et

de supination sont, en effet, très affaiblis. Ces divers mouvements sont toutefois au prorata de la force musculaire plus forts à droite qu'à gauche. Elle arrive, en effet, à pouvoir saisir les objets, à porter les aliments à la bouche. L'incoordination des mouvements aux membres supérieurs est cependant accentuée, surtout à gauche.

Les muscles des membres supérieurs ne semblent pas être atrophiés. Les interosseux paraissent toutefois être légèrement atteints.

A l'examen des membres inférieurs, on trouve que la force musculaire est bien conservée à la cuisse et à la jambe du côté droit, mais légèrement diminuée du côté gauche.

Les mouvements d'extension et de flexion du pied sur la jambe sont amoindris à droite, mais nuls à gauche. On remarque de la rétraction tendineuse plantaire à gauche, ce qui porte le pied en hyperextension. La malade ne peut de ce fait se maintenir debout. Si elle n'était soutenue, la chute serait certaine.

Les muscles du bassin et de la masse sacro-lombaire paraissent avoir participé à l'affaiblissement général de la motilité. La malade nous déclare, en effet, qu'il lui était impossible, il y a peu de jours encore, de se mettre sur son séant. Actuellement, on remarque qu'elle ne peut se déplacer dans son lit que par des mouvements de rotation du tronc en se servant de l'un ou de l'autre coude comme point d'appui.

Il n'est pas d'atrophie musculaire marquée.

La pression à l'émergence et sur le trajet des nerfs est douloureuse.

La sensibilité au tact est partout intégrale. Il en est de même

à la sensibilité, à la piqûre. La sensibilité profonde est conservée. La stéorognosie est intacte.

L'examen du cœur ne décèle rien de particulier. Le pouls est normal.

La respiration est aisée et la déglutition normale.

Pas de rétrécissement du champ visuel. La pupille accommodebien à la distance et réagit à la lumière.

Plus de diplopie.

Il n'est pas de paralysie du voile du palais. La voix, au dire de la malade, n'aurait pas subi de modification.

Les différents réflexes sont amoindris.

L'état intellectuel paraît amélioré. On note encore, de temps en temps, des affirmations produites de bonne foi, démenties bientôt. Cependant l'émotivité est encore extrême.

La malade, dont l'entendement pour si amélioré qu'il soit, n'en est pas moins encore obscurci, se met à pleurer, si un mot prononcé prête à équivoque.

L'inquiétude la plus vive s'empare d'elle. Elle est hantée par la crainte de ne pouvoir jamais reconquérir son ancien état de santé. L'idée de la mort la terrorise.

1er mai 1907. — Examen électrique, fait à la Clinique Charcot (Hospice de la Salpêtrière) par M. le Dr Huet, chef du Service d'électrothérapie.

Examen électrique

Membres inférieurs. — Cuisses. — L'excitabilité faradique examinée par la méthode polaire avec des courants à intermittences espacées et par la méthode bipolaire avec des courants à intermittences fréquentes est abolie, avec le maximum de cou-

rants supportables (courants très forts de 20 à 50 millimètres d'écartement des bobines du grand chariot de Tripier), sur le

muscles { Vaste interne, Vaste externe, Droit antérieur, Adducteurs } des deux côtés
Tenseur du fascia lata, à gauche.

Elle est très diminuée, mais non complètement abolie sur le tenseur du fascia lata, à droite.

L'excitabilité galvanique est très diminuée.

Elle est encore nulle à 15–20 et 25 m. A. sur la plupart

des muscles { Vaste interne, Vaste externe, Droit antérieur } des deux côtés
Tenseur du fascia lata, à gauche.

Avec des courants de 15 à 20 m. A., on constate de faibles contractions sur le tenseur du fascia lata à droite. Ces contractions sont assez vives avec :

$$NFC < PFC.$$

Avec des courants de 15 à 20 m. A., on constate aussi des contractions sur les adducteurs des deux côtés. Ces contractions sont très faibles, mais assez vives avec :

$$NFC > PFC.$$

Sur le triceps crural, l'excitabilité longitudinale n'est pas actuellement augmentée, dans des proportions notables, par comparaison avec l'excitabilité directe.

Avec des courants de 12 à 15 m. A., l'excitation étant portée sur le tendon rotulien, ou au-dessus de la rotule, on ne constate pas de contractions apparentes.

Si on examine l'excitabilité du nerf crural même on trouve que ce nerf est excitable pour les courants faradiques à droite avec 80 millimètres d'écartement des bobines, à gauche avec 75 millimètres d'écartement des bobines : mais, l'excitation ne se montre efficace que sur le couturier où les contractions produites sont d'ailleurs assez faibles.

Sur les diverses parties du triceps crural, on ne constate pas de contractions nettement apparentes, même en augmentant la force des courants.

Avec les courants galvaniques dont l'intensité atteint 12 à 15 m. A. on constate aussi l'excitation du couturier, se manifestant par des contractions faibles, vives, plus facilement obtenues à N F qu'à P F.

Sur le triceps on n'obtient pas de contractions apparentes ni à droite, ni à gauche, avec 15 m. A. par l'excitation indirecte (excitation portée sur le nerf).

Sur les muscles postérieurs des cuisses : biceps, demi-tendineux, demi-membraneux, grand-adducteur, l'excitabilité faradique est très diminuée, mais non abolie : contractions de 50 à 60 millimètres d'écartement des bobines ; l'excitabilité galvanique est très diminuée, contractions de 20 à 25 m. A., mais sans modifications qualitatives, contractions vives et

$$NFC > PFC$$

Sur les muscles fessiers, des deux côtés, l'excitabilité faradique est diminuée ; mais on obtient des contractions, relativement assez bonnes à 70 millimètres d'écartement des bobines.

L'excitabilité galvanique y est aussi diminuée (contractions de 20 à 25 m. A.), sans modifications qualitatives,

$$NFC > PFC$$

et contractions vives.

Jambes et pieds. — L'excitabilité faradique (méthode polaire avec courants à intermittences espacées, et méthode bipolaire avec courants à intermittences fréquentes) est nulle avec le maximum de courants supportables sur tous les muscles des jambes (muscles antérieurs, externes et postérieurs) et sur les muscles des pieds.

L'excitabilité galvanique est sur les muscles des jambes quantitativement assez diminuée au niveau des points moteurs, moins cependant que sur les muscles des cuisses, courants de 12 à 15 m. A., avec

$$NFC < PFC$$

contractions lentes et de faible amplitude.

Par contraste, l'excitabilité longitudinale est augmentée de 4 à 5 m. A. On obtient des contractions assez étendues, lentes, avec

$$NFC > PFC$$

sur le jambier antérieur,
sur les extenseurs des orteils,
sur les péroniers,
sur les fléchisseurs des orteils,
sur le triceps sural.

L'excitabilité galvanique sur les péroniers, au niveau des points moteurs, est plus diminuée que sur les extenseurs des orteils (pas de contractions nettes à 12 et 15 m. A.) ; par contre, l'excitabilité longitudinale y est notablement augmentée, contractions de 4 à 5 m. A., lentes avec

$$NFC > PFC$$

A droite, où la motilité volontaire est meilleure qu'à gauche,

l'excitabilité galvanique, au niveau du point moteur est plus diminuée qu'à gauche.

Aux pieds les réactions galvaniques du pédieux sont difficiles à constater en raison des contractions produites par l'excitation longitudinale dans les extenseurs des orteils.

Sur les muscles plantaires, on constate nettement des manifestations de D R : contractions de 5 à 6 m. A. lentes avec

$$NFC > PFC$$

et, en même temps, on obtient par excitation longitudinale des réactions lentes dans les muscles des jambes.

Résumé. — Aux membres inférieurs, on constate nettement des manifestations de D R sur les muscles des pieds et sur les muscles des jambes. Sur les péroniers, la D R est moins accusée que sur lesautres muscles, surtout à droite.

Sur les muscles des cuisses et sur les fessiers les manifestations de D R sont actuellement moins apparentes qu'aux jambes. Ce qui persiste surtout c'est une très grande hypoexcitabilité faradique, ou même l'absence de l'excitabilité faradique et une grande hypoexcitabilité galvanique. Cet état des réactions correspond à une période de réparation plus prononcée aux cuisses et aux fesses qu'aux jambes.

Les adducteurs, les muscles postérieurs des cuisses et les muscles fessiers ont été moins atteints et sont plus avancés dans leur réparation que les triceps cruraux.

Membres supérieurs. — Des deux côtés l'excitabilité faradique est assez bonne en quantité sur le biceps. Contractions à 110 millimètres d'écartement des bobines.

L'excitabilité galvanique est aussi assez bonne en quantité.

Contractions de 1 1/2 à 2 m. A, sans modifications qualitatives contractions vives et

NFC > PFC

L'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique sont un peu diminuées sur le deltoïde et sur le triceps, sans manifestations actuelles de D R.

L'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique sont fortement diminuées, sans modifications qualitatives actuelles de D R sur le long supinateur, les radiaux, les extenseurs des doigts, le cubital postérieur, le cubital antérieur, les palmaires.

La diminution de l'excitabilité faradique et galvanique est plus prononcée sur les fléchisseurs des doigts que sur les muscles précédents, mais également sans manifestation de D R.

La diminution des réactions électriques est, au contraire, un peu moins prononcée sur les extenseurs propres du pouce.

La D R est encore très accentuée sur les muscles de l'éminence thénar des deux côtés ; elle n'est cependant que partielle ; excitabilité faradique conservée, mais diminuée ; excitabilité galvanique assez peu diminuée.

Contraction de 2 à 3 m. A mais altérée qualitativement,

NFC < PFC

et contractions lentes.

Sur le nerf médian, au poignet, l'excitabilité faradique est conservée, mais diminuée ; l'excitabilité galvanique un peu diminuée avec

NFC > PFC

et contractions vives.

Sur les muscles de l'éminence hypothénar, il y a aussi des manifestations de D R partielle, un peu moins prononcées à droite qu'à gauche : excitabilité faradique diminuée (moins que sur les muscles de l'éminence thénar), excitabilité galvanique assez peu diminuée, contractions de 2 à 3 m. A.

NFC < PFC

et contractions lentes.

Il y a aussi de la D R partielle sur les interosseux.

Sur le nerf cubital, au poignet, l'excitabilité faradique est conservée, mais un peu diminuée : l'excitabilité galvanique est un peu diminuée avec contractions vives et

NFC > PFC

OBSERVATION VII

(Observation empruntée à M. le Dr Babinski.) (1).

En 1901, un homme, gardien de maison à Livry, est subitement paralysé des quatre membres. Après quarante-huit heures, on le trouve étendu sur le plancher de sa chambre. Le malade n'avait pas perdu connaissance. Conduit à l'hôpital où l'on

1. *Journ. des Praticiens*, 9 déc. 1905. Dr Babinski, médecin de l'Hôpital de la Pitié.

porta le diagnostic de polynévrite généralisée avec impotence complète des quatre membres.

Le sujet se plaignait de douleurs vives spontanées, réveillées par la pression des masses musculaires. Réflexes tendineux abolis. Atrophie des masses musculaires. Sphincters normaux,

Les douleurs peu à peu s'amendèrent : à leur disparition on recourut au traitement électrique et, dès lors, les troubles rétrocédèrent rapidement.

Les membres supérieurs d'abord devinrent normaux.

Les membres inférieurs s'améliorèrent ensuite. Les troubles ne disparurent pas complètement. Le sujet marche avec une canne et il s'avance en steppant.

Il existe une dégénérescence incomplète des muscles. L'application des courants galvaniques produit une contraction assez nette. La fibre musculaire par conséquent n'est pas détruite et peut se régénérer.

Le malade absorbant chaque jour quantité de petits verres, on peut sans crainte incriminer l'éthylisme comme cause de l'accident dont il fut victime.

OBSERVATION VIII

(Observation empruntée à la thèse de M. le Dr Tuilant.)

Mme R..., quarante ans, accouche d'une fille bien constituée et à terme, le 7 août 1888.

Elle avait déjà eu six grossesses antérieures, dans le cours desquelles elle avait eu de nombreux accidents. Ces accidents se reproduisirent dès le premier mois de sa dernière grossesse.

Teinte subictérique de la peau. Amaigrissement rapide. Alitement à la fin du sixième mois. Vomissements bilieux, fréquents et répétés surviennent alors. Prostration extrême. Au bout de quinze jours, l'état général s'améliora légèrement. La semaine suivante, elle put se lever un peu tous les jours. Les vomissements persistèrent jusqu'à ses couches.

Quinze jours avant l'accouchement, cryesthésie aux membres inférieurs.

L'accouchement qui dura cinq heures fut normal.

Les vomissements ayant cessé le lendemain, la parturiente put s'alimenter. Pas de température. Le quatrième jour, elle éprouva de l'engourdissement dans les jambes et des douleurs aiguës dans les membres inférieurs. Elle avait en même temps dans les mains et dans les bras des sensations de piqûres d'épingles. La malade remue facilement bras et jambes.

Au treizième jour, Mme R... voulant se lever, on constate qu'elle avait entièrement perdu l'usage de ses jambes et de ses bras.

Abolition des réflexes rotuliens. Les pieds sont en extension forcée sur la jambe. Les mains tombantes.

La malade éprouvait de la difficulté à s'asseoir sur son lit. Sensation d'engourdissement au niveau du bas-ventre et de la région épigastrique. Pas de troubles respiratoires. Douleur à la pression des troncs nerveux aux membres supérieurs et inférieurs.

Sensibilité cutanée exagérée en certains points, diminuée dans d'autres.

Au bout d'une semaine, amélioration lente, mais continue.

Actuellement (1889) les bras, les avant-bras, les cuisses et et le tronc sont presque guéris ; les mains et les pieds ne le

sont pas encore. Les mouvements de flexion et d'extension des pieds sur la jambe sont faibles, mais possibles. Les forces reviennent peu à peu.

2° Polynévrite associée à la Poliomyélite antérieure aiguë

OBSERVATION IX

(Observation empruntée à la thèse de Mme Déjerine-Klumpke.)

Le nommé P... Pierre, âgé de soixante-huit ans, ancien gendarme, admis le 7 juin 1889, dans le service de M. le Dr Déjerine, hospice de Bicêtre.

Les antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien de particulier à noter. Pas de syphilis. Pas d'alcoolisme appréciable.

Le 26 mai 1888, à 2 heures de l'après-midi, le malade ayant fini de déjeuner, écrit une lettre. A ce moment survient un étourdissement avec chute et perte de connaissance, durant environs vingt à trente minutes. On le couche et, à son réveil, le malade s'aperçoit « qu'il n'a plus qu'un seul bras ». Le bras droit, complètement paralysé, pend inerte le long du tronc. Il est insensible à toute piqûre, à tout pincement et le malade « perd » son bras dans son lit. Cette paralysie, à début apo-

plectique, est strictement limitée au membre supérieur droit. A aucun moment de son affection, il n'a ressenti de douleurs ou de faiblesse du côté du membre inférieur ou de la face, ou de troubles de la parole. L'intelligence est intacte.

L'impotence musculaire du membre supérieur droit est complète. L'anesthésie absolue. Le sens musculaire aboli.

Le lendemain 27, il entre à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. le Dr Gougenheim, et y reste neuf mois.

L'état du malade est à peu près le même pendant un mois.

Après un mois de paralysie, retour de la sensibilité de l'épaule et du bras ; puis, graduellement, l'anesthésie disparaît et la sensibilité devient normale à la piqûre, au contact, à la pression, à la température vers la fin du mois d'août.

Vers la même époque, le malade n'est plus obligé de regarder son bras ou de le prendre avec la main gauche, pour se rendre compte de la situation qu'il occupe.

Au début de son affection, il n'a jamais éprouvé ni engourdissements, ni fourmillements, ni douleurs lancinantes ou térébrantes.

Après environ deux mois de séjour à l'hôpital, le malade éprouve des élancements extrêmement douloureux, partant de l'épaule et s'irradiant jusqu'au poignet, portant surtout au niveau de la face interne du membre supérieur droit et suivant le trajet du nerf cubital.

Avec l'amélioration de la sensibilité, le malade récupère peu à peu les mouvements du membre supérieur. Le retour des mouvements se fait d'abord dans l'épaule, puis dans l'avant-bras et la main. Les articulations ne sont pas souples. Il existe des adhérences que l'on est obligé de rompre.

L'atrophie a débuté trois mois environ après le début de

l'affection. Elle était peu prononcée au bras et à l'avant-bras, mais n'a cessé de progresser à la main, quoique le malade récupère de jour en jour ses mouvements. A partir du mois de novembre, l'état a été à peu de choses près stationnaire.

Etat actuel, 2 juillet 1889. — Vieillard de haute stature, à système musculaire assez bien développé. Pas d'arc sénile, cornée absolument limpide, atrophie de tout le membre supérieur droit, d'autant plus prononcée que l'on s'approche de la périphérie du membre, et en particulier de la main qui a un aspect simien très prononcé.

Main droite. — La main présente l'aspect caractéristique de l'atrophie des interosseux et des petits muscles de la main. La main est simienne, aplatie, les saillies des éminences thénar et hypothénar sont effacées. Il existe en outre une certaine griffe. Les premières phalanges sont en hyperextension dorsale, les deux dernières en flexion légère. La peau de toute la main est lisse, luisante, cyanosée et froide, les ongles sont incurvés, striés longitudinalement et semblent croître plus vite. La pulpe des doigts est atrophiée, les articulations ne sont pas souples, les mouvements passifs sont limités par suite d'ankyloses fibreuses. La main présente, en un mot, tous les caractères des traumatismes graves.

Mouvements actifs. — Le malade peut élever son bras jusqu'à l'horizontale ; mais, non au delà. Ce qui tient peut-être plus aux raideurs articulaires qu'à l'impotence musculaire véritable. Il peut étendre et fléchir l'avant-bras, et fléchir la main sur l'avant-bras. L'extension de la main s'exécute plus difficilement et ne dépasse guère la ligne horizontale. Les mouvements d'extension et de flexion des doigts sont limités (parésie des fléchisseurs et extenseurs, raideurs articulaires).

Le malade peut étendre et fléchir la deuxième phalange du pouce, il peut exécuter un léger mouvement d'adduction, mais le moindre mouvement d'opposition est impossible. Il en est de même des mouvements d'abduction et d'adduction des doigts.

La sensibilité est normale sur tout le membre supérieur, à la piqûre, à la douleur, au contact, à la température.

Pas de douleurs irradiées, pas de douleurs à la pression des apophyses épineuses dans la colonne cervico-dorsale, pas de douleurs en ceinture, ni au niveau du creux sus-claviculaire ou axillaire.

Dans le creux sus-claviculaire gauche, on trouve une chaîne ganglionnaire dure, augmentée de volume, non douloureuse à la pression. Au sommet du creux axillaire droit, on constate également un ganglion dur, non mobile, non douloureux. Dans l'examen des poumons, de l'œsophage, de l'estomac, on ne trouve pas la raison d'être de cette adénopathie ganglionnaire.

Pas de phénomènes oculo-pupillaires. Rien du côté des membres inférieurs, ni des sphincters.

Examen electrique

Courants faradiques. Appareils à chariot de Dubois-Reymond.

Minimum d'excitation égal à 9 cm. 5 d'écartement des bobines.

Membre supérieur droit. — Main.

Adducteur du pouce..... 6 cm. d'écartement.
Court abducteur du pouce..... 0 cm.

Court fléchisseur du pouce..... 0 cm.

Interosseux..... 0 cm.

Avant-bras :

Groupe cubital et fléchisseur.... 0 cm.

Extenseurs des doigts et du pouce. 7 cm.

Long abducteur du pouce..... 7 cm.

Long supinateur..... 7 cm.

Biceps..... 5 cm.

Triceps..... 7 cm.

Deltoïde..... 0 cm.

Grand pectoral..... 1 cm.

Trapèze..... 0 cm.

L'électrisation du point d'Erb donne à 4 centimètres la contraction du biceps et du long supinateur. On n'obtient pas de contraction du deltoïde même avec les plus forts courants. Par l'excitation du radial dans l'aisselle, on obtient la contraction des muscles extenseurs à 5 centimètres. La contraction du cubital et du médian ne peut être obtenue même avec les plus forts courants.

Courants galvaniques :

Diminution de la contractilité galvanique dans les muscles du bras et de l'avant-bras, sans D R ; à 18 éléments 5 milliampères.

NFC>PFC

Abolition de la contractilité galvanique, dans tous les petits muscles de la main.

Excitation du radial au coude

NFC>PFC

A 26 éléments et 20 milliampères.

OBSERVATION X

(Observation empruntée à la thèse de M. le Dr Schmiergeld.)

T. R..., couturière, âgée de vingt-deux ans, entre à la Clinique Charcot (Salpêtrière) le 16 août 1905.

Antécédents héréditaires. — Père, grand éthylique, mort de phtisie galopante à cinquante-deux ans. Mère vivante, bien portante, mais grande nerveuse.

Antécédents personnels. — Rien de particulier jusqu'au 12 janvier 1905. Grand abus de café. Pas d'éthylisme. Syphilis probable. Pas de traces cependant.

Histoire de la maladie actuelle. — Le 12 janvier 1905, la malade éprouva de violents maux de tête, eut de la fièvre et quelques douleurs dans les deux jambes et à la cuisse droite. Néanmoins, elle put accomplir ce jour-là une grande course à pied.

Le lendemain au réveil, céphalée intense et impotence complète de la jambe droite. Les douleurs au niveau des membres étaient moins violentes que la veille. Le membre inférieur gauche est à son tour frappé, le même jour, d'impotence fonctionnelle.

La céphalée disparaît après vingt-quatre heures ; mais, les douleurs persistent.

Le 22 janvier, elle entre à Lariboisière. Elle n'avait plus de fièvre. Elle peut remuer la jambe gauche et surtout les orteils. Le membre droit est inerte. N'a jamais eu de troubles sphinctériens.

On porte le diagnostic de sciatique double.

Au bout de deux mois, les pieds ayant une tendance à se déformer, on place ceux-ci en un appareil plâtré que l'on laisse pendant trois mois. Massage et électricité ensuite.

Le 16 août, admise à la clinique Charcot.

La malade est pâle et anémiée. Rien d'anormal dans les organes viscéraux.

Les muscles des membres supérieurs, de la face et du cou ont conservé leur vigueur. L'extension du tronc se fait bien. La flexion est faible.

Au membre inférieur droit aucun mouvement spontané n'est possible sauf l'adduction et la rotation, en dehors, de la cuisse, mouvements néanmoins très faibles.

Si, à gauche, la rotation en dehors se fait aisément, tous les autres mouvements sont impossibles.

La malade peut se tenir debout sur la jambe gauche, à cause du bon état de conservation du triceps crural et du long péronier latéral.

La flexion plantaire du pied est satisfaisante. La flexion dorsale nulle. Les mouvements d'adduction sont impossibles. Les divers mouvements des orteils sont assez bien conservés.

Aucun trouble de la sensibilité au contact, à la douleur et à la chaleur.

La pression des masses musculaires du mollet et de la cuisse est très douloureuse. Les nerfs ne sont pas douloureux et le signe de Lasègue est négatif.

(Les examens ultérieurs permettent de constater cependant que la pression des nerfs est toujours douloureuse.)

Abolition des réflexes rotuliens. L'achilléen existe à gauche. Pas de trépidation spinale. Babinski négatif. Réflexes abdomi-

naux intacts. Les extrémités sont violacées et froides. Sphincters normaux.

Examen electrique

Membre inférieur droit. — On note de la D R avec abolition de l'excitabilité faradique et une très grande diminution de l'excitabilité galvanique sur les muscles examinés à la cuisse et à la jambe. Vaste interne, vaste externe, droit antérieur, jambier antérieur, extenseur des orteils, péroniers, jumeaux, fléchisseur des orteils. On n'obtient la contraction de ces muscles qu'entre 15 et 20 m. A. Ces contractions sont assez lentes avec

$$NFC < PFC$$

Dans la contraction longitudinale, on obtient plus facilement la contraction des ces muscles vers 10 m. A. Elles sont également lentes.

Les muscles plantaires sont atteints de D R. L'excitabilité galvanique est diminuée. Contractions vers 5 m. A., lentes

$$NFC < PFC.$$

Membre inférieur gauche. — La D R. est sensiblement la même qu'à droite :

à la cuisse { sur le vaste interne, vaste externe, droit antérieur ;

à la jambe { sur le jambier antérieur, l'extenseur des orteils et les muscles plantaires.

L'excitabilité faradique est fortement diminuée, mais non abolie sur les jumeaux, les fléchisseurs, les péroniers. L'excitabilité galvanique est aussi fortement diminuée ; mais, elle ne

présente pas autrement les modifications qualitatives de la D R. Les contractions, en effet, sont assez vives avec

NFC<PFC.

OBSERVATION XI

(Observation empruntée au travail inaugural de notre ami, le Dr Schmiergeld.)

M.-L. D..., dix-sept ans, jeune fille admise le 23 janvier 1907, salle Duchenne-de-Boulogne (service de M. le professeur Raymond, Salpêtrière).

Rien dans ses antécédents héréditaires.

A l'âge de six ans : croup, rougeole, coqueluche. Douleurs généralisées à tous les membres, à onze ans. Pleurésie sèche sans reliquat apparent à quinze ans.

Réglée à onze ans. Périodes toujours régulières.

Le 24 octobre 1906, le temps était particulièrement mauvais, chargée de la vente, à l'étalage d'un magasin, où, depuis un an, elle était employée, elle fut en proie à de vifs frissons. Elle se plaint d'une courbature générale. Rentre chez elle, se couche. Fièvre, céphalée, légère trachéo-bronchite. Cessation brusque des menstrues.

Le 1er novembre, se jugeant en état de quitter le lit, la malade se lève. La fatigue est trop grande ; elle se recoucha.

Le 2 novembre, elle est toute surprise, à son réveil, de se voir paralysée des quatre membres. Muscles du cou, de la nuque et du dos sont également atteints. La malade accuse une légère dyspnée. La mimique faciale est indemne. Les mouvements de déglutition et de phonation intacts.

Le 7 novembre, des douleurs apparaissent aiguës, généralisées et spontanées. Hyperalgésie à la pression des masses musculaires.

L'examen du liquide céphalo-rachidien est négatif.

La paralysie, complète et généralisée jusqu'au mois de décembre, abandonne progressivement la jambe droite, les muscles de la nuque et du dos. Les différents mouvements, autour de la portion cervicale de la colonne vertébrale sont récupérés à la fin du mois de décembre.

Dans les premiers jours du mois de janvier 1907, la malade peut se maintenir assise sur la plan du lit et exécuter des mouvements d'élévation du membre supérieur.

Amaigrissement considérable. Atrophie musculaire. Etat stationnaire de la paralysie.

A la fin de janvier, le malade constate la réapparition de certains mouvements aux membres inférieurs.

La malade, étant soutenue, peut se maintenir debout.

Le 23 janvier, elle entre à la clinique Charcot.

Atrophie considérable des membres inférieurs. Abaissement notable de la température locale. Pas de troubles des sensibilités superficielle et profonde.

Pression des masses musculaires et des troncs nerveux très douloureuse.

L'examen de la force musculaire montre que dans le :

		Membre G	D
Orteils	Flexion	Très faible	Très faible
	Extension	id	id
Pieds	Flexion	id	Faible
	Extension	Assez bonne	Très faible
	Abduction	Très faible	Faible
	Adduction	id	id

Jambe	Flexion	Nulle	Assez bonne
	Extension	id	id
Cuisse	Flexion	id	Faible
	Extension	Assez bonne	Bonne
	Abduction	Faible	Assez bonne
	Adduction	Nulle	Faible
	Rotation en dehors	Très faible	id
	Rotation en dedans	Nulle	id
Réflexes	Rotulien	G. Aboli	
		D. Conservé	
	Achilléens.	Abolis	

Région abdominale. — Si le diaphragme se contracte bien, les muscles du ventre se contractent assez faiblement. On constate une grande diminution des reflexes cutanés.

Régions cervicale et thoracique. — La force musculaire est conservée dans les muscles du thorax, de la nuque et du cou.

Région dorsale. — Les muscles ont leur force musculaire conservée.

Membres supérieurs. — Atrophie très prononcée dans les divers segments. Mains simiennes.

Sauf la flexion des doigts et de la main qui a réapparu, plus forte à gauche cependant, tout mouvement des bras, de l'avant-bras et de la main est impossible.

Les mouvements du moignon de l'épaule ont acquis une certaine vigueur.

L'abolition des réflexes tendineux est complète.

Examen électrique :

Membres inférieurs :

Gauche
- Quadriceps crural, Jambier antérieur, Extension des orteils : D. R. très prononcée
- Triceps sural : Excitabilité électrique diminuée sans D. R.
- Péroniers : Excitabilité électrique assez bien conservée sans D. R.

Droit { Réactions faradiques et galvaniques bien conservées sans D. R., sauf sur les péroniers où il semble y avoir quelques traces de D. R.

Membres supérieurs :

Droit :	Gauche :
D. R. très prononcée dans les divers muscles de la main, de l'avant-bras et du bras.	D. R. également prononcée dans tous les muscles. Néanmoins la D. R. comparée à celle observée à droite n'est que partielle sur les muscles antérieurs de l'avant-bras.

OBSERVATION XII (Inédite)

(Observation due à l'obligeance de M. le Dr Michaud, Médecin-Consultant à Lamalou-les-Bains, Hérault.)

R. P..., vingt ans.

Antécédents héréditaires. — Rien de spécial à noter. La mère présente néanmoins une certaine malformation squelettique. A dix frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Eut, à quatorze ans, une pleurésie séro-fibrineuse, à épanchement moyen, de la base gauche. A quinze ans, nouvelle atteinte de pleurésie de même caractère de la base droite. Pas de conséquence bacillaire.

Aucune cause connue d'intoxication.

Avant le début de la maladie actuelle, jeune homme robuste et bien musclé.

Après un séjour dans le Roannais, où il a fait de nombreuses promenades, en voiture découverte, il est pris brusquement, à peine rentré chez lui, près de Saint-Etienne, le 23 août 1903, de courbature générale, de céphalalgie, d'inappétence.

24 août. — Mêmes symptômes. Etat saburral de la langue. Température rectale : 39 degrés. Prostration. Pas de diarrhée.

25 août. — Même état. Des crampes surviennent, lassitude extrême dans les membres inférieurs et douleurs à la nuque.

26 août. — Brusquement paralysie des membres inférieurs. Contractions involontaires des muscles.

La paralysie s'étend ensuite progressivement, gagne les membres supérieurs, les muscles du tronc et de la nuque. La déglutition est un peu gênée. Les muscles de la paroi abdominale se contractent mal.

La miction et la défécation sont quelque peu difficiles.

Cinq ou six jours après, les phénomènes généraux (fièvre, etc.) disparaissent. Dès ce moment, on constate :

1° Troubles de la motilité, avec atrophie musculaire plus accusée à droite pour les membres inférieurs et à gauche pour les membres supérieurs ;

2° Toubles de la sensibilité. Pendant deux mois environ, douleurs violentes avec crampes dans les membres inférieurs. Pas de troubles de sensibilité objective ;

3° Troubles vaso-moteurs et trophiques. Œdème de la face dorsale des deux pieds, surtout marqué à droite, débutant au commencement de décembre 1903. Coloration rouge-violacé des membres inférieurs ;

4° Organes des sens. Rien à noter ;

5° Réflexes rotuliens et achilléens abolis ;

6° Sphincters indemnes ;

7° Pas de troubles psychiques ;

8° Urines normales quantitativement et qualitativement.

Examen électrique

2 mars 1904.

Membre supérieur droit :

Nerf médian.	Excit. farad. conservée.	Excit. galvan. conservée
cubital	*idem*	*idem*
radial	*idem*	*idem*
musculo-cutané	*idem*	*idem*
Muscles	*idem*	*idem*

NFC > PFC

Membre supérieur gauche. — L'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles est conservée.

NFC > PFC

Membre inférieur droit.

Nerf crural	Excit. farad. abolie	Excit. galvan. très diminuée
sciatique	*idem*	*idem*
tibial	*idem*	*idem*
péronier	*idem*	diminuée
Muscles	*idem*	*idem*

NFC < PFC

Membre inférieur gauche.

Nerf crural	Excit. farad. conservée mais diminuée	Excit. galv. cons. mais diminuée
sciatique	conservée	conservée
tibial	*idem*	*idem*
péronier	cons., mais diminuée	cons., mais dim.
Muscles	abolie	diminuée

NFC < PFC

Traitements suivis : Toniques. Préparations arsenicales. Strychnine.

Enveloppements salés, sulfureux ; massage, électricité.

Bains de vapeur pour les membres inférieurs.

Enfin première saison à Lamalou-les-Bains, le 1er mai 1904.

Bains tempérés, gymnastique suédoise et massage.

Amélioration sensible, comme le démontre l'examen électrique pratiqué en août.

Membre supérieur droit. — L'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et muscles et partout conservée.

NFC > PFC

Membre supérieur gauche. — Les résultats sont identiques à ceux obtenus pour le membre droit correspondant.

Membre inférieur droit:

Nerf crural	Excit. farad. diminuée	Excit. galvan. diminuée
sciatique	*idem*	*idem*
tibial	très diminuée	*idem*
péronier	*idem*	*idem*
Muscles	diminuée	*idem*

NFC > PFC

Membre inférieur gauche :

Nerf crural	Excit. farad. conservée	Excit. galvan. conservée
sciatique	*idem*	*idem*
tibial	*idem*	*idem*
péronier	*idem*	*idem*
Muscles	diminuée	diminuée

NFC > PFC

L'inversion de la formule, constatée, lors du premier examen aux membres inférieurs a ici disparu.

Octobre 1904. — Deuxième saison à Lamalou.

Le malade peut exécuter de légers mouvements d'extension la jambe droite sur la cuisse. Si l'on a soin de maintenir le pied, les mouvements d'abduction et d'adduction sont possibles.

Le malade, se trouvant dans le décubitus dorsal, peut étendre le membre inférieur gauche.

Le malade revient à Lamalou dans le courant de l'hiver 1904-1905, très amélioré au point de vue moteur.

En s'appuyant légèrement, il lui est possible d'effectuer le pas, même de la jambe droite qu'il porte assez facilement en avant.

VIII

CONCLUSIONS

I. — La polynévrite à début soudain, apoplectiforme, processus essentiellement parenchymateux, dû à un agent toxi-infectueux, **est une cellulo-névrite.**

II. — Les constatations anatomo-pathologiques ont fait reconnaître des altérations névritiques et médullaires.

III. — Cette modalité de polynévrite frappe, en particulier, les individus âgés de quarante à cinquante ans, atteints de dégénérescence névritique chronique.

IV. — Elle est parfois la manifestation clinique suraiguë d'une polynévrite qui s'est développée insidieusement à la faveur d'une infection. La soudaineté du début est, dans ces cas, plus apparente que réelle.

V. — La polynévrite apoplectiforme a toujours une évolution lente et la guérison radicale n'est obtenue qu'après un an.

VI. — La polynévrite est souvent associée à la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. Ces deux affections représentent en effet deux syndromes pouvant atteindre les deux parties constituantes d'un même organe, le neurone moteur périphérique.

VII. — Le pronostic de ces cas est plus sévère. La guérison est rare et toujours l'affection, après une évolution d'un ou deux ans, aboutit à une atrophie considérable de l'extrémité des membres.

VIII — Le traitement consiste à favoriser la réparation des nerfs et des muscles (massage, électricité, strychnine), après avoir combattu la douleur (salophène, analgésine et salicylate de soude) et l'insomnie (trional, sulfonal), et à intervenir parfois chirurgicalement (rupture des adhérences fibreuses, ténotomie).

Vu par le Président de la thèse
RAYMOND

Vu, le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Abundo (d'). — Nevriti periferiche infettive e nevriti ascendenti. La Psychiatria, t. VIII, fasc. 3 et 4.

Achard et Soupault. — Deux cas de paralysie alcoolique à forme aiguë et généralisée. Arch. de Méd. exp., 1893, t. V, 359.

Anglade (d'), de Toulouse. — Névrites périph. des aliénés. Ann. Méd. Psychol., sept. 1899.

Auché. — Névrites périph. chez les cancéreux. Rev. de Méd., 1890.

Babinski. — De la dissoc. syringo. des divers modes de la sensibil. dans les névrites périph. Soc. méd. des Hôp., 1892, p. 745.

— Traité de méd. Charcot-Bouchard, t. X.

Ballet. — Cliniq. 1897. Leçon XIX.

Ballet et Dutil. — Polyn. avec lésions médul. Soc. méd. des Hôp., 1895.

Besta Carlo. — Sur la dégénér. et la régénér. des fibres nerv. périph. Rivista sperimentale di Freniatria. Vol. XXXII, fasc. 1-2, juin 1906.

Bernhardt. — Zur Pathologie der Radialisparalysen (Arch. für Psychiatrie und Nervenkrank., 1874, t. IV, fas. 3.

— Neuritis and acute Paralysie nach Influenza. Neurologischess. Centralbl., 1893, p. 501.

Blocq et Marinesco. — Poliom. et polyn. Iconog. de la Salpêtrière, 1890, p. 137, 195, 272.

Bonnet. — Contribut. à l'étude des névrites périphér. Thèse de Lyon, 1893.

Boulloche. — Paralys. pneumoniq. Thèse de Paris, 1892.

Brissaud. — Sur la prétendue dégénér. nerveuse dans certaines névrites périph. Soc. de Biol., 25 juil. 1890.

— Diag. différentiel entre les poliom. et les polyn. Rev. Neur., 1902.

Bungner (Otto von). — Ueb. die Degenerations ùnd Regenerationsvörgänge am Nerven nach Verletzùngen (Ziegler's Beiträge zùr pathologischen. Anatomie ùnd zùr allgemeinem Pathologie, 1891, t. X, facs. 4.

Buzzard. — Sympt. et variétés de la névrite multiple. The Lancet, 18 novembre 1893.

Charcot. — Gazette des Hôp., août 1884.

— Sept cas de polyn. Leçons des 17 et 25 janvier 1893.

Charrin et Roger. — Contribution à l'étude expér. du surmenage ; son infl. sur l'infect. Arch. de Physiol. normale et pathol., 1890, p. 273.

Comby. — Polioencéphalite, poliomy. et polyn. aiguës. Arch. de Méd. des Enfants, 1898, p. 362.

Déjerine. — De la nature périphér. de cert. paral. dites spinales de l'adulte. Arch. de Phys. normale et pathol., 1890, p. 248-262.

Déjerine-Klumpke (Mme). — Des polyn. en général et des paral.

et atrophies saturnines en particulier, 1889. Thèse de Paris.

Desnos-Joffroy et Pinard. — Un cas de polyn. puerpér. Bulletin de l'Acad. de Méd., 1889, t. XXI, p. 44.

Devic. — Psychoses polyn. Province méd., 1892, nos 9 et 10.

Dopter et Lafforgue. — Action des subst. microb. sur les nerfs périph. Arch. de Méd. expér., 1901, p. 516 et suiv.

Dubois. — Ueber apoplectiformes Einsetzen neuritischer Erscheinungen. Correspondenz. Blatt für Schweizer Aerzte, 1888, no 14.

— Correspondenz. Blatt für Schw. Aer., 1890, no 1.

Duménil, de Rouen. — Paraly. périph. du mouvement et de la sensibilité portant sur les quatre membres. Gaz. heb. de Méd. et de Chir., 1864, p. 203.

— Contribution pour servir à l'histoire des paral. périph., et spécialement de la névrite. Gaz. heb. de Méd. et de Chir., 1886, p. 51.

Ehrmann (S.). — Zùr Casuistic der irritativen Neuritis syphilitica peripherica. Wiener med. Woch., 1893, no 33.

Eloy. — Les névrites périph. d'or. toxiq. ; type paral., type ataxiq. Rev. gén. de Clin. et de Thérap., 22 fév. 1892.

Eischorst. — Virchow's Archiv., t. CIX, fasc. 1.

Eisenlohr. — Neuritis nach Influenza. Münchener medicin. Wochenschrifft., 1890, no8.

Etlinger. — Des polyn. Gaz. des Hôp., 1895.

Fiessinger. — Sur les polyn. consécutives aux suppur. pulmon. et pleurales. Rev. de Méd., oct. 1892.

Fischer (E.). — Leadpoisoning with special reference to the

spinal cord and peripheral nerve lesions. Am. journ. of med. sc., july 1892.

— Mental derangement in multiple neuritis. The alienist and Neurologist., 1892, XIII, p. 487.

Gasparini (Giuseppe). — Polyn. avec psychose de Korsakoff. Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche, 18 déc. 1904, p. 1606.

Giese et Pagenstecher, de Halle. — Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, fasc. 1, t. XXV, 1893. Contrib. à l'étude des polyn.

Gowers. — A case of anterior poliomyelitis and multiple neuritis. The Clinical Society's transactions, vol. 24.

Grasset. — Leçons de Clin. méd. (orales), 1900.

— Diagnostic des mal. de la moelle. Actualités médicales, 1901.

— Anatomie clin. des centres nerv. Act. méd., 1902.

Gudden (H.). — Contrib. clin. et anat. à l'étude de la polyn. alcool. et rem. sur les processus de régénérat. des nerfs périph. Archiv. f. psych., XXVIII, 3, 1896.

Gumpertz. — Contrib. à l'ét. de la név. mult. Klin. therapeuthic Wochens., nos 12, 13, 17, 24, 31 mars 1901.

Hammond. — A report of a series of cases of multiple neuritis in infants in the city of Bridgeport medical Record, 9 nov. 1895, p. 656.

Handford. — The puerperium as a factor in the etiology of multiple neuritis and degenerat. of nerve tisue. Britisch med. journ., nov. 1891.

Heisler. — Fièvre hyperthermique suivie de polyn. Univ. med. Magaz., avril 1893, p. 545.

Henrici. — Contribut. à l'ét. de la polyn. Münch. med. Wochens., 1900, p. 891.

Janet (P.). — Névroses et idées fixes, 1898.

Jappa. — Desaltér. des nerfs pér. dans pht. Th. Petersb, 1888.

Jeanselme. — Béribéri, 1907.

Joffroy et Achard. — Névrite périph. d'or. vasculaire. Arch. de Méd. exp., 1889, nº 2.

Juranville. — Paralysie sans cause organique. Arch. de Physiol. normale et pathol., 1890, p. 635.

Kast. — Ueber primare degenerative Neuritis. Deutsches Arch. f. Klin. Med. Heft. 1886.

Klippel. — Des speudo-paral. génér. névrit. Gaz. hebd., 4 fév. 1893.

Knapp. — Psychoses polyn. Rev. Neur., 1906.

Konindjy. — Indic. du massage méth. dans le traitement des névrites et des polyn. Ier Cong. internat. de Physiothérapie. Liège, 1905.

Korsakoff. — Revue philos., nov. 1889, p. 501.

Krauss (W.-C.). — Two severe cases of pressure neuritis. The journal of nervous and mantal Diseases, mai 1893. Vol. 18, p. 185.

Lamy. — Des névrites puerpérales. Gaz. heb. de Méd. et de Chir., 15 avril 1893.

Lancereaux. — Névrites toxiq. Clin. méd., 1892, p. 110.

Léon (J. de). — Polyn. aiguë général. Soc. de Méd. de Montévidéo, 28 sept. 1902. In Revista medica de Uruguay.

Leyden. — Mal. de la moelle épinière, 1879. Trad. franç.

Leu. — Ein Fall v. infect. multipler Neuritis nach Erysipelas faciei. Charité Ann., t. XV, p. 274.

Longeart (P.). — Etude critique sur l'évolut. des polyn. (Durée, pronostic, term.). Thèse de Paris, 1904.

Lorenz. — Beiträge zùr Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Zeitschrift f. Klin. Medicin., 1891, t. XVIII, fasc. 5 et 6.

Luntz. — Contr. à la polyn. puerpérale. Soc. de Neurol. et de Psych. Moscou, 18 fév. 1894.

Macaigne. — Polyn. et lésions médul. Bullet. de la Société anatom., 1904, p. 49.

Marie (P.). — Leçons sur les maladies de la moelle, 1892.

Marinesco. — Polyn. en rapport avec théor. des neurones, 1895.

— Cas. de polyn. avec réaction à distance. Soc. de Biol., 1896.

— Des polyn. en rapp. avec les lésions second. et les lésions primitives des cell. nerv. Rev. neur., mars 1896.

Massary (de). — Thèse de Paris, 1896, p. 95.

Medea (E.). — Phénom. névr. chez les aliénés et les phénopsychop. dans névrites. Annali di Nevroglia an 24. fasc. 2-3, 1906.

Mœbius (P.-J.). — Weitere Fälle v. Neuritis puerperalis. Mùnchener med. Woch., 1892, n° 45.

Mott (W.). — Névrite multiple infectieuse. Clinical Society's Transact. 27.

Nissl. — Die Strassburger Methode (Tageblatt der Naturforscherversammlùng zù Strassburg, 1885, p. 506.

Oppenheim. — Zùr patholog. Anatomie der Bleilhämùng. Archiv. f. Psych. ùnd Nervenkrank., 1885, t. XVI, fasc. 2.

— Ueber die senile Form der multiplen Neuritis. Berliner Klin. Wochensch., 1893, nº 25.

Perrin. — Des polynévrites. Thèse de Nancy, 1901.

Pierson. — Ueber Polyneuritis acuta, Volkmann's Sammlùng Klin. Wortrage, 1882, nº 229.

Pitres et Vaillard. — Névrite périph. dans le cas de tétanos traumat. Soc. de Biol., 10 mars 1888.

— Név. périph. chez les tuberculeux, 1888.

Polk. — Psychoses polyn. New-York med. journ., 25 janvier 1890.

Popoff. — Ueber die Veränderùngen im Rùckenmarck nach Vergiftung mit Arsen, Blei und Queksilber (Virchow's Archiv., 1883, t. XCIII, fasc. 2, p. 351.

Preobajenski. — Polyn. aiguë avec lésions multiples des nerfs craniens. Mémoires méd. Moscou, 1894.

Ranvier. — Leçons sur l'histolog. du Syst. Nerv. Paris, 1878.

Raymond. — Cliniq. des Mal. du Syst. Nerv., 2e série, 1895-1896, p. 49-203.

Raymond. — La paraly. ascend. aiguë dans ses rapp. avec poliom. ant. et polyn. motrice. Presse médicale. 5janv. 1896, nº 5.

— Cliniq. des Mal du Syst. Nerv., 3e série, 1896-1897. Leçon XXXIV ; 4e série, 1897-1898. Leçon XXII et XXIII.

— Polyn. et poliom. Nouv. Icon. de la Salpêtrière, janv.-fév. 1899, p. 1.

— Cliniq. des mal. du Syst. Nerv., 6e série, 1900-1901. Leçon XXIX.

— Sur un cas de polyn. général. avec troubles mentaux. Bulletin méd., nos 32 et 33, 1906.

Rodhe, de Kolberg. — Un cas de polyn. grave des quatre ext. avec sympt. bulb. Zeitsch. f. Klin. Med., 1844.

Ross et Hudson Bury, de Manchester. — On peripheral neuritis a treatise, 1893. London.

Railton (T.-C.). — Peripheral neuritis from arsenic. Brit. med. journ., 4 nov. 1893.

Reunert. — Névrite alcooliq. Deutsch. Arch. f. Klin. med. Bd L, 1892.

Rosenberg. — Inaug. Dissertation. Heidelberg, 1890.

Savage. — Note sur un cas de polyn. infect. aiguë. Rev. de Méd., fév. 1891.

Savary Pearce. — Cas de névrite multiple simulant la paral. de Landry. The Journal of nervous and mental diseases, mars 1894. Vol. XIX, p. 168.

Schmiergeld. — Etude sur la poliom. ant. aiguë de l'adulte. Thèse de Paris, mai 1907.

Senator. — Ueber acute multiple myositis bei neuritis. Dtschm. med. Woch., 1888, p. 23.

Serge Soukhanoff, de Moscou. — Sur l'histologie pathol. de la polyn. dans ses rapports avec lésions cellule nerv. Nouv. Icon. de la Salpêtrière, t. X, n° 5, p. 347, 1897.

Siegmund Auerbach. — Etiol. de la paral. spinale inf. Jahrbùch f. Kinderheilkùnde, 1889.

Sottas (E.) et Sottas (J.). — Note sur un cas de paral. puerpér. général. Gaz des Hôp., octobre 1892.

Spillmann et Etienne. — Polyn. dans hydrargyrisme aigu. Cong. méd. int. Bordeaux, août 1895.

Stieglitz. — Eine experim. Untersùchùng ùber Bleivergiftùng

etc. Arch. f. Psych. und Nervenkrank., 1892, t. XXIV, fasc. 1.

Strauss. — De la psychose polyn. Thèse de Lyon, 1893.

Strumpell. — Considér. sur anato. pathol. de polyn. Deutschess Archiv. f. Klinische med., t. LXIV, p. 146, 1899.

Strumpell et Barthelmes. — De la poliom. aiguë des adultes et rapp. avec polyn. D. Zeits f. Nerv., 4 décembre 1900.

Suckling. — Polyn. général suivie de mort. Brit. med. Journ., 28 mai 1892.

Teitelbaum-Magnilewska (Mme). — Considér. sur rapp. des polyn. motrices et des polio. ant. Thèse de Montpellier, juin 1901.

Trousseau. — Cliniq. méd. Hôtel-Dieu, 3e éd., t. II.

Tuilant. — De la névrite puerpérale. Thèse de Paris, 1891.

Vassal. — Contrib. à étude de paral. alcool. et en particulier des formes génér. Thèse de Paris, 1892.

Vulian. — Mal. du Sys. Nerv. (Leçons). Paris, 1879, t. I.

Waldo. — Polyn. général, suivie de mort. Brit. Med. Journ., 23 juillet 1892.

Withfield. — Peripheral neuritis due to the vomiting of pregnancy. Lancet, I, 1889.

Yrouboff. — Anat. pathol. de polyn. Confer. de la clin. neuropsychiat. de Petersbourg, 29 novembre 1899. Vratch, 1900, p. 377.

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

I. — Introduction 7
II. — Etiologie 15
III. — Clinique 19
IV. — Anatomie pathologique 33
V. — Pathogénie 38
VI. — Pronostic. Traitement 43
VII. — Observations 48
1° Polynévrite apoplectiforme 49
2° Polynévrite associée à la poliomyélite 76
VIII. — Conclusions 92
IX. — Index bibliographique 94

Imp. spéciale de la Librairie Rousset, 22, rue Monsieur-le-Prince